

DE
LA NÉCROSE DU LABYRINTHE

ET
EN PARTICULIER DU LIMAÇON

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 Avril 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

THÉOPHILE BEC

Né le 23 Décembre 1868, à Albi (Tarn)

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Avril 1894

DE
LA NÉCROSE DU LABYRINTHE

ET
EN PARTICULIER DU LIMAÇON

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 17 Avril 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

THÉOPHILE BEC

Né le 23 Décembre 1868, à Albi (Tarn)

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Avril 1894

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN
GAYET. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUGHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{ MM. LÉPINE.
	BONDET.
Cliniques chirurgicales.	{ OLLIER.
	PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	FOCHIER.
Clinique ophtalmologique.	GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAILLETON.
Clinique des maladies mentales	PIERRET.
Physique médicale	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique.	HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie.	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique.	FLORENCE.
Zoologie et Anatomie comparée.	LORTET.
Anatomie.	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie.	RENAUT.
Physiologie.	MORAT.
Pathologie interne.	TEISSIER.
Pathologie externe.	BERNE.
Pathologie et Thérapeutique générales	MAYET.
Anatomie pathologique.	TRIPPIER.
Médecine opératoire.	POLLOSSON (MAURICE)
Médecine expérimentale et comparée	ARLOING.
Médecine légale.	LACASSAGNE.
Hygiène	ROLLET.
Thérapeutique	SOULIER.
Pharmacie.	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants MM. WEILL, agrégé.
Accouchements. POLLOSSON (Aug.) —
Botanique. BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DIDELOT.	MM. ROCHET.	MM. WEILL.
BEAUVISAGE.	GANGOLPHE.	RODET.	BARRAL,
CONDAMIN.	JABOULAY.	ROLLET (ÉTIENNE)	chargé des fonctions d'agrégé.
COURMONT.	LANNOIS.	ROQUE.	
DEROIDE.	PERRET.	ROUX.	
DEVIC.	POLLOSSON (Aug.)	VIALLETON.	

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PONCET, Président; M. CONDAMIN, Assesseur; MM. LANNOIS et ROCHET, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON EXCELLENT PÈRE

A MA MÈRE BIEN-AIMÉE

A MES ONCLES

A MES TANTES

A MES PARENTS

A MES AMIS

A. MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PONCET

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LANNOIS

MÉDECIN DES HOPITAUX

INTRODUCTION

La nécrose du labyrinthe est une affection de l'oreille interne qui est l'aboutissant plus fréquent qu'on ne le croit peut-être de l'otite moyenne suppurée. Sans doute, les cas publiés jusqu'à ce jour n'en sont pas encore bien nombreux, si on les compare à la fréquence des processus suppuratifs de la caisse, mais il doit en être beaucoup qui passent inaperçus, soit que les malades aient échappé à l'observation des spécialistes, soit que l'attention de ceux-ci n'ait pas été portée de ce côté.

La première observation de nécrose du labyrinthe dont il soit fait mention est celle de Linnecar publiée en 1833. Quelques années après, Crampton en publia une deuxième qui est citée dans l'ouvrage de Wilde, et en 1857 Ménière inséra dans la *Gazette médicale* de Paris deux nou-

veaux cas très intéressants qui pendant longtemps ont même été considérés comme les premiers publiés. Bientôt les observations de ce genre se multiplièrent et un premier travail d'ensemble sur cette question fut fait par Böters en 1878.

Huit ans plus tard, en 1886, Al. Wolff de Würzburg fit sa thèse inaugurale sur la nécrose du labyrinthe dont il rapportait dix cas. Quelques mois après, paraissait le mémoire de Bezold donnant le résumé de quarante-six observations qu'il avait rassemblées à partir de l'année 1833. Depuis le travail de Bezold, le plus important et le plus complet qui ait été fait sur cette question, de nouvelles observations ont été publiées. Schwartz en porte le nombre à 20 environ ; nous en avons recueilli le plus qu'il nous a été possible. Nous n'avons pu nous procurer les suivantes : Thies (*A. f. O.*, XXX), Wagenhäuser (*A. f. O.*, XXVIII), Jacoby (*A. f. O.* XXVIII), Gimmino (*Boll. mal. or.*, 1892), Weil (*Würtemb. med. Corr.-Bl.*, 1889).

Dans l'espace de quelques mois, M. le professeur agrégé Lannois a observé deux cas de nécrose du limaçon, il en a publié un le 12 juillet 1893, et a bien voulu nous communiquer le deuxième. Dans chacun de ces cas, il a pu être extrait un séquestre représentant le limaçon en totalité ou en partie. Dans un troisième cas que nous avons observé nous-même avec M. Lannois il nous a été impossible de recueillir un seul séquestre représentant nettement

une partie du labyrinthe ; néanmoins, nous n'hésitons pas à placer cette observation à côté des deux précédentes, car à la suite du décollement du pavillon que l'on dut pratiquer pour enlever un séquestre volumineux, nous pûmes nous rendre compte que la nécrose avait atteint le labyrinthe tout entier avec une grande partie de la pyramide ; l'oreille interne avait sans doute été éliminée avant que la malade se fût présentée à nous.

Ce sont ces trois observations qui serviront de base à notre travail. Il comprendra six chapitres.

Dans le premier, nous ferons l'anatomie du limaçon au point de vue ostéologique et angéiologique, et dirons aussi un mot de la fonction de cet organe. Longtemps, en effet, il a exercé la sagacité des physiologistes et des otologistes qui ont fort discuté son importance au point de vue de la perception des sons. Pour ce qui regarde l'anatomie des autres portions de l'oreille interne, nous ne saurions mieux faire que de renvoyer aux traités spéciaux ceux que cette question intéresserait.

Un deuxième chapitre sera consacré à la pathogénie de la nécrose du labyrinthe.

Les chapitres suivants comprendront l'étiologie, l'anatomie pathologique, les symptômes et le traitement de cette affection.

Nous terminerons par un résumé des observations de nécrose du labyrinthe publiées jusqu'à ce jour.

Mais avant de commencer ce travail, nous avons à cœur

de rendre un témoignage public de gratitude à tous ceux de nos maîtres dont nous avons été plus directement l'élève et qui ont contribué davantage à nous faire aimer la médecine.

Pendant six mois nous avons suivi en qualité d'externe les savantes leçons cliniques de M. le professeur Poncet, nous n'avons jamais eu qu'à nous louer de la bonté avec laquelle il a l'habitude d'accueillir tous ceux qui l'approchent. Aussi n'avons-nous pas hésité un seul instant à lui demander de le voir présider notre thèse, certain d'avance de l'accueil qui nous serait fait; nous aurions voulu seulement que notre travail fût moins indigne d'un tel patronage.

C'est M. le professeur agrégé Lannois qui nous a inspiré le sujet de notre thèse, il ne nous a ménagé ni son temps, ni sa peine, pour faciliter notre tâche. Pendant longtemps nous avons suivi ses consultations gratuites pour les maladies des oreilles, elles ont été pour nous la source d'excellentes leçons dont nous sentons tout le prix. M. Lannois peut être assuré de notre vive reconnaissance.

Nous garderons toujours le meilleur souvenir de deux semestres que nous avons passés en qualité d'externe, l'un dans le service de M. le professeur agrégé Gangolphe, et l'autre à l'Antiquaille, à la clinique des maladies cutanées et syphilitiques, auprès de M. le professeur Gailleton et de M. le professeur agrégé Et. Rollet.

MM. les professeurs agrégés Condamin, Rochet et

Vialleton nous ont, en diverses circonstances, témoigné leur bienveillance, nous les en remercions vivement.

Nos amis les D^{rs} Veyrat et Calavassy ont droit aussi à nos remerciements, car leur connaissance parfaite des langues anglaise et italienne nous a été d'un grand secours.

DE
LA NÉCROSE DU LABYRINTHE
ET
EN PARTICULIER DU LIMAÇON

CHAPITRE PREMIER

Anatomie et fonction du limaçon.

ANATOMIE

Le limaçon, l'une des trois parties qui constituent l'oreille interne, est une pièce de perfectionnement de l'appareil auditif dont on ne trouve même pas le vestige chez les animaux les plus inférieurs.

Parmi ceux-ci il en est, tels que les poulpes, les calmars, qui n'ont que le vestibule, d'autres, les cyclostomes par exemple, ont de plus des rudiments de canaux semi-circulaires, mais ce n'est que chez les vertébrés que commence à apparaître le limaçon. L'étude du développement embryonnaire de l'oreille interne chez l'homme montre bien aussi que le limaçon est une partie plus parfaite que les autres, car comme toute pièce de ce genre, c'est lui qui

sort le dernier de la vésicule auditive par une série de transformations qu'il est intéressant de connaître pour se rendre bien compte des rapports de cette portion du labyrinthe avec l'os voisin.

La vésicule auditive, résultat d'une invagination de l'ectoderme, est au début une cavité close dont l'intérieur est revêtu d'une couche épithéliale. D'abord arrondie, elle devient bientôt ovalaire ; de chacun des pôles se détache un prolongement dont l'un, le supérieur, donnera naissance au canal endolymphatique, et l'inférieur au limaçon. Ce dernier diverticule, le seul qui nous intéresse, s'allonge d'abord, donne ainsi naissance à une corne épithéliale qui va en s'incurvant à mesure que son sommet s'éloigne de son point d'origine et embrasse dans sa concavité un renflement sphérique qui constituera le ganglion du nerf auditif ; vers la huitième semaine la corne épithéliale formatrice fait chez l'embryon humain un tour complet de spire. Elle est primitivement renfermée dans un mésenchyme qui, par des transformations diverses, va donner naissance au labyrinthe osseux, aux espaces périlymphatiques et au labyrinthe membraneux.

Ce mésenchyme constitué par de nombreuses cellules séparées par une substance fondamentale molle et homogène subit une première différenciation qui le divise en deux parties. La plus rapprochée des canaux épithéliaux devient du tissu muqueux ou gélatineux renfermant un grand nombre de vaisseaux sanguins ; la plus externe au contraire se densifie, ses cellules restent plus petites, plus serrées et séparées par une substance fondamentale plus résistante, elle va donner naissance à du cartilage embryonnaire qui, en continuité directe avec la paroi de

même formation entourant les canaux semi-circulaires, le saccule et l'utricule, constituera ainsi une partie de la capsule du labyrinthe.

Le mésenchyme mou placé à l'intérieur de la capsule cartilagineuse va de son côté subir une nouvelle différenciation, il donne d'abord du tissu fibreux qui va se condenser au niveau des points suivants : 1° au pourtour du nerf cochléaire formant ainsi l'ébauche de la columelle; 2° autour des faisceaux nerveux des cellules ganglionnaires et des vaisseaux allant de l'axe du limaçon au canal cochléaire, ce sera là plus tard la lame spirale osseuse; 3° autour du canal cochléaire pour former le canal cochléaire membraneux; 4° à la face interne de la capsule cartilagineuse lui formant un revêtement périchondral; 5° enfin il va donner une cloison fibreuse tendue entre la capsule cartilagineuse et l'axe du limaçon s'insérant sur celle-ci au milieu de l'espace compris entre l'insertion des différents tours de spire de la lame spirale osseuse. Grâce à cette cloison le canal cochléaire membraneux se trouve logé à l'intérieur d'un cône spiroïde constitué par du tissu muqueux colloïde et destiné à donner bientôt naissance aux deux rampes. Le reste du mésenchyme se ramollit en effet de plus en plus, subit le processus de liquéfaction si bien décrit par Kölliker et le liquide ainsi formé constitue la périlymphe qui tient la place du cône spiroïde de tissu muqueux primitif.

L'ébauche du limaçon est maintenant complète et son ossification va s'accomplir selon deux modalités différentes. La capsule cartilagineuse s'ossifie par voie endochondrique comme l'os pétreux qui l'entoure. Les cloisons destinées à former les rampes, de même que la columelle

et la lame spirale dérivant du tissu fibreux vont s'ossifier par voie directe. En même temps il se dépose en dedans du tissu spongieux formé par ossification de la capsule cartilagineuse des lamelles de tissu osseux compact, Boettcher a démontré qu'elles se forment aux dépens du périchondre primitif devenu périoste.

Une conséquence de ce phénomène c'est que cette capsule du limaçon ainsi formée par ossification périostique se laisse facilement énucléer, pendant les premiers mois de la vie, hors du tissu spongieux d'origine endochondrique.

Quand le travail d'ossification est terminé, le limaçon osseux se trouve constitué par trois pièces : un noyau ou columelle, la lame des contours et la lame spirale osseuse.

La *columelle* occupe l'axe même du limaçon, elle est de forme conique sa base s'ouvre dans la fossette antéro-inférieure du conduit auditif interne et est criblée de trous destinés au passage des filets du nerf cochléen. Ces orifices sont disposés sur une ligne spirale ; de chacun d'eux part un canal parallèle à l'axe de la columelle et aboutissant au niveau de la ligne d'implantation sur celle-ci de la lame spirale osseuse ; à cet endroit le canal présente un renflement destiné à contenir le ganglion de Corti. La succession des renflements de chaque canalicule décrit une ligne spiroïde qui constitue le canal de Rosenthal. Le sommet de la columelle se termine par un petit orifice qui donne passage à un filet terminal du nerf cochléen ; sa face externe constitue la face interne des rampes ; sa hauteur est de 3 millimètres environ ; mais elle n'arrive pas jusqu'au sommet du limaçon dont elle est séparée par

un espace de 1 millimètre destiné à établir une communication permanente entre les deux rampes.

La *lame des contours* est encore un cône creux très allongé et enroulé autour de la columelle. Le diamètre de sa base mesure 2 millimètres, sa hauteur est de 3 centimètres environ. Ce cône prend naissance sur le côté interne du promontoire immédiatement au-dessus de la fenêtre ronde, de là il se dirige en bas et en dedans vers le côté inférieur de la columelle, il arrive ainsi à son point de départ et le premier tour est constitué (Testut). La paroi axiale cesse d'exister dès le deuxième tour, la paroi externe au contraire persiste et surplombant la columelle constitue la coupole du limaçon. Il n'est peut-être pas inutile de faire remarquer que la paroi externe des rampes fait corps avec le reste du rocher dont elle est inséparable (excepté dans les premiers mois de la vie), aussi ne faut-il pas s'attendre à voir dans la nécrose du limaçon celui-ci s'éliminer avec une coque complète ; ce qui s'élimine dans ce cas, c'est la columelle avec la paroi interne seule des rampes qui fait corps avec elle et la lame spirale osseuse.

La *lame spirale osseuse* prend naissance sur le plancher du vestibule immédiatement au-dessus de la fenêtre ronde ; elle s'enroule aussi autour de la columelle contre laquelle elle s'applique par l'un de ses bords, tandis que l'autre plus aminci est libre dans la cavité formée par la lame des contours et donne insertion au bord interne de la lame basilaire. Cette cavité se trouve ainsi divisée en deux compartiments superposés, dont l'un s'ouvrant directement dans la caisse du tympan par l'intermédiaire de la fenêtre ronde, constitue la rampe tympanique, l'autre

s'ouvrant dans le vestibule constitue la rampe vestibulaire. Vers le sommet de la columelle, la lame spirale osseuse se termine par un crochet ou hamulus. Au point de vue de sa constitution anatomique, la lame spirale osseuse est formée de deux lamelles juxtaposées entre lesquelles se trouve une couche de tissu spongieux parcouru par un système de canalicules allant aboutir à la partie externe du canal de Rosenthal et destinés à livrer passage aux filets nerveux à leur émergence du ganglion de Corti.

Ainsi constitué, le limaçon occupe la partie la plus antérieure du labyrinthe osseux, il est situé dans l'intérieur même du rocher, un peu en avant de sa zone moyenne. Sa forme générale est celle d'un cône dont la base répond au fond du conduit auditif interne, son axe à peu près horizontal est oblique en avant et en dehors et a une direction presque perpendiculaire à l'axe du rocher. Par la rampe tympanique, il affecte des rapports étroits avec la caisse du tympan, dont le sépare seule la base de l'étrier qui obture la fenêtre ovale; par la rampe vestibulaire, il est en rapport direct avec le vestibule et, par son intermédiaire, avec les canaux semi-circulaires. Limaçon, canaux semi-circulaires et vestibule tout en constituant trois parties distinctes de l'oreille interne, n'en forment pas moins une pièce unique, ils sont tous solidaires et les cas ne sont pas rares où ils ont été éliminés en bloc à la suite de lésions destructives de cette région. W. Pye, Philips, Th. Barr en ont rapporté des observations minutieusement décrites.

Avant de terminer ce chapitre d'anatomie, disons quelques mots de la circulation du limaçon. L'artère

principale destinée à l'irriguer est la branche cochléenne de l'auditive interne ; elle pénètre à travers le conduit auditif interne et se divise en quinze ou vingt rameaux qui, suivant le trajet, des canalicules percés dans la columelle et la lame spirale osseuse, arrivent jusqu'à la membrane basilaire. Là, chacun d'eux se divise bientôt en trois branches terminales destinées, l'antérieure à la membrane de Reissner, la moyenne à la lame spirale et à la bandelette sillonnée, la postérieure parcourt la membrane basilaire et arrive jusqu'au ligament spiral. Les terminaisons de cette artère sont très fluxueuses et, d'après Schwalbe, se disposeraient parfois en glomérule. Une autre artère, venue de la stylo-mastoïdienne, abandonne aussi quelques fins rameaux au limaçon. Politzer a décrit il y a plusieurs années, des anastomoses nombreuses qui traversant le promontoire relieraient les vaisseaux du revêtement de la caisse du tympan et les vaisseaux du revêtement du labyrinthe, ces vaisseaux joueraient même un très grand rôle au point de vue de la propagation de l'inflammation de l'oreille moyenne au labyrinthe. Enfin, Siebenmann vient de signaler dernièrement trois réseaux capillaires indépendants les uns des autres et irriguant, le premier la lame spirale, le deuxième le canal de Rosenthal avec ses ganglions, le troisième la membrane qui revêt les parois externes supérieure et inférieure du canal du limaçon.

A côté de ces nombreuses branches artérielles sont des veines qui se rendent soit directement dans les sinus pétreux, soit dans la jugulaire par l'intermédiaire de l'aqueduc du limaçon.

Les voies lymphatiques sont constituées par les espaces

périlymphatiques communiquant avec les espaces arachnoïdiens et sous-arachnoïdiens du cerveau par l'intermédiaire des gaines lymphatiques qui entourent le nerf auditif et ses branches terminales, mais cette communication n'est qu'accessoire, la principale voie d'écoulement de la périlymphe est constituée par un canal qui suit l'aqueduc du limaçon et qui, partant de la rampe tympanique, aboutit aux espaces arachnoïdiens et probablement aussi à la cavité arachnoïdienne.

FONCTION DU LIMACON

Les physiologistes sont loin de s'entendre sur la *fonction* du limaçon, et cette question a donné lieu à un grand nombre de théories. On a tout d'abord prétendu que le limaçon avait seul le pouvoir de transmettre la perception des sons, les crêtes et les taches acoustiques du saccule, de l'utricule et des ampoules étant surtout destinées à nous faire percevoir les bruits. Mais Ranke et Heusen n'ont pas accepté cette manière de voir. Ce dernier a dans des expériences sur des crustacés, trouvé que, par l'action des sons, un certain nombre de cils n'étaient mis en vibration que par certains sons, cela prouverait donc, que, dans une mesure limitée, des sons et non seulement des bruits pourraient être perçus par l'appareil terminal des taches et des crêtes acoustiques.

L'accord n'est pas plus parfait quand il s'agit de savoir quelle est dans le limaçon la partie spécialement destinée à l'enregistrement des sons.

Helmholtz attribua tout d'abord le rôle principal aux

piliers de Corti, mais bientôt il abandonna lui-même son opinion qui fut surtout combattue par Hasse ; celui-ci démontra, en effet, l'absence de ces piliers chez les oiseaux à qui l'on ne peut cependant refuser la faculté de percevoir les sons, et attribua aux cellules de Corti ce que Helmholtz mettait sur le compte des piliers. Peu après, Waldeyer et Gottstein contribuèrent à faire accepter cette théorie en montrant les relations directes de ces cellules avec les fibres du nerf cochléaire. Hensen, cependant ne fut pas convaincu, même après les recherches des deux auteurs précédents, et pour lui, c'était la membrane basilaire qui, mise en vibration par le liquide de Cotugno, transmettait ses déplacements aux cellules de Corti implantées à sa surface.

Helmholtz se rattacha en partie à cette théorie, mais fit jouer un grand rôle aux stries qui forment une partie de la texture de la membrane basilaire. Ces stries, au nombre d'environ 6000, parallèles entre elles et dont la longueur va successivement en croissant de la base du limaçon à son sommet, seraient destinées les plus courtes à nous faire percevoir les sons les plus élevés, les plus longues, au contraire les sons les plus graves. On a bien opposé à cette théorie que ces fibres seraient trop courtes pour pouvoir vibrer à l'unisson des sons graves, mais on a répondu à ces objections que les piliers de Corti auraient pour rôle d'obvier à cet inconvénient en surchargeant ces cordes et en faisant ainsi baisser leur ton propre. Cette opinion d'Helmholtz semblerait d'ailleurs appuyée par une autopsie de Moos, dans laquelle on trouva une atrophie complète de la portion du nerf cochléen destiné à la partie inférieure de la membrane basilaire chez un homme, qui à la fin de

sa vie, ne pouvait plus percevoir que les sons graves. De cette observation on doit toutefois rapprocher celle de Stepanow qui, contredisant la loi d'Helmholtz comme la précédente l'appuyait, l'entraîna à instituer des expériences qui lui firent conclure que la perception de tons musicaux bas ne disparaît pas avec la destruction de la partie supérieure du limaçon chez le cochon de mer et de plus que la destruction des parties supérieure et moyenne des deux limaçons, ne provoque pas, en général, la perte de la perception auditive, quels que soient les tons de la gamme.

Gellé, dans un mémoire adressé à la Société de biologie, en 1887, tendit à revenir à la théorie de Hasse; les vibrations seraient transmises par le liquide labyrinthique directement aux cellules ciliées de Corti, et le flottement de la membrane de Corti à la surface de ces cils accroîttrait encore le choc des ondes sur les éléments sensitifs. Cette théorie est d'ailleurs bien en conformité avec ce que nous apprend l'anatomie sur la terminaison du nerf cochléaire dans l'organe de Corti, on sait que cette terminaison a lieu au niveau des cellules de Corti, cette connaissance est due surtout aux travaux de Baginski et à ceux plus récents de Retzius. Raymon et Cajal, en 1893, ont démontré que les cellules de Corti étaient entourées à leur base par des anastomoses du nerf acoustique formant à ce niveau un véritable panier destiné à recevoir les cellules sensorielles. Les cellules de Claudius n'ont d'autre rôle que celui de servir de soutien aux cellules précédentes, chargées seules de nous donner la perception des sons.

Gellé a fait aussi des expériences intéressantes sur la

transmission des ondes sonores à travers la cavité du limaçon qu'il représentait dans ses expériences par deux cônes tronqués remplis d'eau, juxtaposés par leurs sommets, et dont les bases étaient obturées par deux membranes représentant : l'une, l'étrier enclavé dans la fenêtre ovale, l'autre, la membrane de la fenêtre ronde. Il a constaté aussi que le son arrivant par la base du cône vestibulaire, parvient jusqu'à son sommet en conservant toute sa perfection, mais une fois arrivé au niveau de l'isthme représentant l'hélicotrème, il subit un affaiblissement rapide et s'éteint facilement. Cette faculté d'extinction a surtout pour avantage de détruire les ondes venant à travers la base du deuxième cône ou cône tympanique et qui pourraient troubler les ondes du premier cône les seules utiles, en allant se heurter contre elles. La disposition biconique du limaçon constitue donc un ingénieux moyen d'isoler l'organe sensible et de le protéger tout en permettant le passage du courant sonore au dehors.

CHAPITRE II

Pathogénie.

La nécrose du labyrinthe est la gangrène de cette partie de l'oreille interne. Une fois mortifié, le labyrinthe peut rester enclavé dans l'os qui l'environne et constituer ainsi un véritable sequestre en grelot.

Pendant longtemps, on a fait jouer un grand rôle, nous dirons même l'unique rôle aux oblitérations vasculaires dans la production des nécroses. Jobert n'a-t-il pas dit que toutes les causes qui déterminent la nécrose peuvent se réduire à une seule : l'arrêt de la circulation ou l'absence du liquide nourricier. En dehors des lésions de la moelle osseuse, du périoste et des vaisseaux nourriciers, on ne soupçonnait pas d'autres causes capables d'entraîner la mort de l'os. Nous ne parlerons pas des expériences de Troja et de bien d'autres qui paraissaient d'ailleurs concluantes, à l'époque où elles furent faites, c'était vers 1875, mais en consultant les travaux d'une époque plus

rapprochée de la nôtre, nous voyons encore des auteurs prôner la même théorie. Rouvier reconnaît à l'ostéite hypertrophiante interstitielle une action puissante sur la mortification des os et Nélaton, qui faisait aussi jouer un grand rôle à l'ischémie, comparait la nécrose au phénomène qui se passe dans l'élimination du bois chez le cerf, tous les ans, chaque corne s'accroissant outre mesure à sa base, oblitère par compression les vaisseaux centraux, d'où la mort et la chute du bois. Il nous semble que, pour qu'un pareil phénomène pût se produire dans l'os, il faudrait que les vaisseaux étranglants fussent distincts des vaisseaux étranglés, mais comme dans ce tissu les systèmes vasculaires s'anastomosent entre eux, il paraît difficile que l'os puisse ainsi s'étrangler lui-même.

La théorie vasculaire ne satisfait donc pas complètement l'esprit et des auteurs nombreux ont réagi. Malgaigne fut des premiers à introduire un nouvel élément dans la formation de la nécrose, c'est l'inflammation, et il lui attribua tous les phénomènes que l'on avait observés après les lésions du périoste, disant que le décollement du périoste n'avait nulle action sur la vitalité de l'os, si l'inflammation ne venait s'y joindre. Kortweg insista beaucoup aussi en 1879 sur l'influence de l'infection et nia le rôle de l'obstruction vasculaire; il fut cependant obligé de reconnaître qu'il y avait des nécroses ne s'accompagnant d'aucune infection et il admit alors deux sortes de nécrose : l'une aseptique et l'autre septique; la première, il ne pouvait l'expliquer, parce que la connaissance que l'on avait alors des microbes et de leurs produits de sécrétion n'était pas suffisamment avancée. Aujourd'hui, l'on admet aussi deux sortes de nécrose : la *septique* s'ac-

compagnant d'inflammation et de suppuration, et une deuxième que nous n'appelons plus aseptique, mais *sans suppuration*, ce qui est tout différent, et celle-ci, nous l'attribuons à l'action des microbes dont les virus atténués produisent la mort de l'os sans pouvoir aller jusqu'à la suppuration. Pour que celle-ci survienne, il faut, en effet, la présence de certains produits solubles agissant, comme l'a démontré M. Arloing, sur la tonicité des parois vasculaires, sur les plexus et les centres vaso-moteurs, entraînant ainsi la diapédèse qui est le premier degré de l'inflammation.

L'action septique des microbes joue donc le plus grand rôle ; ce sont eux qui, par les toxines qu'ils sécrètent, empêchent l'os de se nourrir, en entraînant des troubles moléculaires profonds.

Il ne faut pas cependant, dans la pathogénie des nécroses, éliminer complètement le rôle des vaisseaux, car le sang qu'ils apportent est un milieu dangereux pour les microbes dont ils diminuent les tendances destructives. C'est lui, en effet, qui apporte constamment des globules blancs fagocytes destinés à détruire les microbes, et des globules rouges dont l'absence constitue une anémie de l'os, et par conséquent un lieu de moindre résistance. C'est dans ces limites seulement que l'on doit faire jouer un rôle aux vaisseaux dans la production de la nécrose, surtout dans les os qui, comme le labyrinthe, ont une irrigation abondante et où la suppléance vasculaire est par conséquent facile.

CHAPITRE III

Etiologie.

La nécrose du labyrinthe est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. D'après Schwartz la proportion serait de 1 à 2, cet auteur est même au-dessous de la vérité, on peut s'en convaincre en consultant le mémoire de Bezold et en tenant compte des observations publiées depuis. Nous avons trouvé sur 66 cas le sexe mentionné 58 fois; 43 fois il s'agissait de garçons, et 15 fois seulement le sexe féminin était en cause. Ce qui découle encore d'une simple lecture des observations c'est que le jeune âge est le plus souvent atteint, on pourrait même dire le seul atteint; si l'on cite des cas où la lésion fut observée chez des sujets ayant dépassé l'adolescence, il n'est pas rare que l'on ajoute que la suppuration datait déjà de longues années. Dix fois des personnes âgées de plus de trente ans ont été atteintes, mais quatre fois on signale que l'otorrhée remontait à plus de vingt ans. On ne trouvera rien d'étonnant à cela si l'on veut bien songer que la nécrose du labyrinthe survient presque toujours à la suite d'otites moyennes qui semblent être le privilège du jeune âge.

Le cas de M. Lannois où il s'agissait d'un homme de soixante-huit ans peut être considéré comme exceptionnel. Jusqu'ici il n'a été signalé que 3 cas de nécrose primitive de l'oreille interne ce sont ceux de Kretschmann, Trautmann et Christinneck, deux fois des symptômes de méningite avaient ouvert la scène, mais Schwartze les conteste tous trois, vu la difficulté qu'il y a à déterminer si c'est bien par le labyrinthe que débute l'affection ou bien par l'oreille moyenne.

L'otite moyenne est toujours la lésion qui est notée dans les quelques années qui précèdent l'élimination du séquestre représentant la cochlée ou même une plus grande partie du labyrinthe, c'est donc elle qui doit être incriminée, et cela ne saurait étonner, le vestibule n'a-t-il pas en effet deux fenêtres ouvertes dans la caisse du tympan. Ces fenêtres, il est vrai, sont closes à l'état physiologique, mais survienne un processus suppuratif de celle-ci, quelle résistance pourront opposer à la marche du pus les deux minces membranes qui les obturent; elles ne tarderont pas à être détruites et à donner ainsi à des flots de pus libre accès dans l'oreille interne. Même en l'absence de ces fenêtres, la propagation du mal n'en serait pas bien retardée, car le promontoire n'est pas lui-même assez épais pour opposer une résistance suffisante à l'envahissement de l'organe qu'il semble destiné à protéger.

L'étiologie de la nécrose du labyrinthe sera donc la même que celle de l'otite moyenne chronique, purulente, or celle-ci est presque toujours consécutive aux affections inflammatoires se localisant de préférence à la partie supérieure de l'arbre respiratoire et du tube digestif; de là en effet part la trompe d'Eustache établissant une libre com-

munication entre cette cavité et la caisse du tympan, et les lésions n'auront qu'un pas à faire pour aller de l'une dans l'autre. La scarlatine, la rougeole, la diphtérie tiendront donc une large place dans l'étiologie des otites moyennes et par conséquent de la nécrose du labyrinthe. 10 fois la scarlatine est signalée comme début de l'affection, 4 fois c'est la rougeole. Moos dans des autopsies de diphtériques a trouvé plusieurs fois au niveau du labyrinthe des lésions constituant le premier stade de la nécrose, c'étaient des lésions vasculaires, des exsudats abondants dans les rampes et un commencement de destruction du labyrinthe membraneux. Les traumatismes jouent aussi leur rôle dans cette étiologie, une fois Bezold a vu l'affection débiter après un violent soufflet, on a signalé des piquûres de la membrane du tympan, des chutes sur la tête d'un lieu élevé.

Le diabète donne lieu fréquemment à des nécroses du côté de l'appareil auditif et surtout au niveau de l'apophyse mastoïde. Dans l'ouvrage de Frérichs sur le diabète, il est rapporté un cas d'otite interne avec carie de l'apophyse mastoïde et thrombose du sinus transverse.

La syphilis peut-elle aboutir à la nécrose du limaçon ? Fréquemment on a signalé des lésions avancées du côté de l'oreille interne chez des syphilitiques acquis ou héréditaires. Baratoux, Gradenigo ont, dans des autopsies nombreuses d'enfants syphilitiques, trouvé des destructions étendues du labyrinthe consistant en rupture des vaisseaux spiraux, hémorragies intra-labyrinthiques et infiltration de la zone membraneuse. Nous ne croyons pas cependant que la syphilis puisse à elle seule produire des séquestres, car son action tend plutôt à faire de l'hyperostose que de

la destruction du tissu osseux, et si on rencontre des nécroses du labyrinthe chez des syphilitiques, il ne faut pas craindre de les rattacher à une infection secondaire qui est venue se greffer sur la syphilis dont la seule action a pu être de créer au niveau de l'oreille un lieu de moindre résistance.

La tuberculose est une diathèse qui contribue pour une large part à la formation de nécrose de l'oreille interne. Strazza dit que c'est elle qu'il faut surtout incriminer quand la nécrose s'observe chez l'adulte. La tuberculose de l'oreille moyenne et de l'oreille interne a été fréquemment notée chez des phthisiques arrivés à la dernière période de consommation, mais il n'est pas rare cependant de l'observer quand la maladie est encore en pleine période chronique. Dans presque tous les cas, c'est par la caisse du tympan que débute l'affection et ce n'est qu'après une phase assez longue qu'elle s'étend jusqu'au labyrinthe après avoir occasionné de graves désordres du côté du promontoire, du *tectum tympani* et souvent même du conduit auditif externe et de l'apophyse mastoïde. L'évolution du processus est presque toujours très lente, mais les destructions s'étendent si loin quand on est appelé à intervenir, que l'on doit s'attendre en général à une terminaison fatale soit par troubles cérébraux, soit par lésion vasculaire. Ce qui domine dans ces cas, c'est la torpeur de la marche de la maladie, ni douleurs, ni fièvre, ni symptômes généraux d'aucune sorte ; une otorrhée variable en abondance, quelques polypes et la perte de l'audition, c'est là tout ce que l'on peut constater.

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique.

Les lésions qui accompagnent la nécrose du labyrinthe varient beaucoup suivant les cas. Depuis des ravages s'étendant du conduit auditif externe jusqu'à l'encéphale et des lésions limitées au labyrinthe seul on peut observer tous les intermédiaires. Nous allons décrire dans ce chapitre les lésions que l'on rencontre quand elles atteignent leur maximum, il sera facile en en réduisant à volonté l'étendue, de créer tous les types qui ont pu être observés.

Les lésions du conduit auditif externe, quoique rares, ne sont pas exceptionnelles. Tantôt ce conduit est dilaté et ulcéré, mais plus souvent il est au contraire rétréci et oblitéré par des polypes qui empêchent de se rendre compte de l'état des parties plus profondes. La membrane du tympan est presque toujours entièrement détruite. La caisse du tympan est tapissée de pus ou de sang et toujours remplie de polypes et de granulations qui en recouvrent les parois et qui siègent plus particulièrement sur la partie postéro-supérieure. Le promontoire présente des lésions fort variables, parfois il est complètement détruit et

L'oreille moyenne communique directement avec le vestibule formant ainsi avec lui une vaste cavité granuleuse et purulente, mais lorsqu'il existe encore il présente toujours des lésions avancées; les fenêtres ronde et ovale sont transformées, tantôt agrandies, tantôt oblitérées par des bourgeons charnus qui forment soupape au niveau de leur orifice.

L'oreille interne est le siège de lésions encore plus intéressantes, elle constitue en général une cavité plus ou moins grande, bourgeonnante comme l'oreille moyenne avec laquelle elle communique largement dans la plupart des cas. Cette cavité renferme toujours dans son intérieur un séquestre dont le volume est fort variable.

Ce séquestre représente tantôt le labyrinthe osseux tout entier avec ses trois portions: limaçon, vestibule, canaux semi-circulaires. Walter Pye, Thomas Barr en ont rapporté chacun un cas intéressant. D'autres fois le limaçon est seul nécrosé comme dans le cas rapporté par M. Lannois en 1893: il peut même arriver que le séquestre ne soit constitué que par une portion du limaçon; Strazza rapporte que le séquestre enlevé chez sa malade ne représentait que les deux premiers tours de spire. Quel que soit le volume du séquestre, sa constitution est toujours la même: il est de consistance résistante, de couleur variant du gris noir au blanc rougeâtre selon qu'il est resté plus ou moins longtemps exposé à l'action de l'air. Le plus souvent, il est isolé de la cavité qui le renferme par un fossé rempli de pus et de bourgeons. Ce fossé s'est creusé aux dépens de l'os voisin qui est devenu le siège de lésions de défense, l'os vivant s'est retiré devant l'os mort à mesure que le pus en a corrodé les parois. Toutefois la cavité n'est pas toujours close, elle est souvent percée de foramina

analogues aux cloaques qui siègent sur la gaine ostéofibreuse entourant les volumineux séquestres si fréquents dans l'ostéomyélite des os longs. Ces foramina sont de véritables soupapes de sûreté destinées à permettre au pus quise forme sans cesse de passer au dehors; ils viennent s'ouvrir dans la paroi supérieure du conduit auditif externe et quelquefois même vers l'apophyse mastoïde, qui devient alors le siège de fistules donnant accès par de nombreux détours dans la cavité labyrinthique.

Les lésions mastoïdiennes sont rares cependant et il arrive très souvent que même avec des lésions labyrinthiques très avancées l'apophyse mastoïde ne réagit pas, et conserve son aspect et sa consistance. M. le professeur agrégé Rochet croit que l'on peut diviser les otites moyennes compliquées au point de vue de leur propagation en deux grandes classes, les unes évoluant du côté de l'apophyse mastoïde, les autres au contraire tendant à envahir le promontoire et l'oreille interne, M. Rochet a en effet, dans deux cas où il a eu à intervenir pour des lésions avancées de nécrose de l'oreille interne, été frappé de l'intégrité absolue de l'apophyse mastoïde, alors que la pyramide était presque entièrement détruite. D'autres auteurs ont d'ailleurs fait la même remarque, Th. Barr, entre autres, signale tout particulièrement dans son observation que l'apophyse mastoïde était absolument indemne. Nous avons recherché combien de fois dans les cas de nécrose du limaçon avaient été notées des lésions mastoïdiennes, nous ne les avons trouvées mentionnées que dix fois sur plus de soixante observations. Il est à présumer que la structure anatomique de l'apophyse doit jouer ici un grand rôle, toutes les fois qu'elle sera pneumatique,

constituée par de grandes cellules séparées par du tissu spongieux diploïque, elle sera plus facilement atteinte que lorsqu'elle sera constituée par un tissu dense et scléreux. Dans ce dernier cas, le pus n'aura sur elle aucune prise et ira porter ses ravages vers le promontoire et l'oreille interne qui lui offriront une résistance moindre. Il en résulterait que l'hyperostose de l'apophyse mastoïde serait plutôt de nature à aggraver le pronostic des otites moyennes, car il vaut certainement mieux pour le malade une mastoïdite qu'une otite interne se compliquant toujours de perte complète de l'audition avec menace de lésions cérébrales plus graves que celles consécutives à des lésions de l'apophyse. L'observation semble d'ailleurs vérifier cette hypothèse, car sur 10 cas de mort survenus à la suite d'une nécrose du labyrinthe, trois fois seulement il y avait en même temps des fistules mastoïdiennes. Dans les 10 cas où il avait été noté des lésions mastoïdiennes, sept fois, malgré la gravité des symptômes et le volume des séquestres, les malades ont parfaitement guéri. Les fistules mastoïdiennes doivent donc faire l'office d'un drainage salutaire.

Il n'y a pas que l'os qui réagit ainsi au voisinage du séquestre, les méninges s'épaississent aussi afin d'empêcher le pus de fuser jusque dans l'encéphale une fois que la coque osseuse aura été complètement détruite. Néanmoins cette digue peut encore être rompue et c'est alors que le cerveau ou le cervelet n'étant plus garantis deviennent le siège d'abcès qui sont rapidement mortels s'ils ne sont évacués à temps.

La gaine osseuse du nerf facial qui passe bien près du limaçon est presque toujours lésée. On l'a trouvée parfois

complètement isolée au milieu d'une cavité granuleuse, mais fréquemment elle est entièrement détruite, le nerf facial lui-même est altéré, dépouillé de ses enveloppes et le siège de lésions inflammatoires qui souvent aboutissent à la perte complète de sa fonction.

Telles sont les lésions macroscopiques les plus fréquentes que l'on observe dans la nécrose du labyrinthe, l'on peut encore y ajouter comme exceptionnels, mais possibles cependant, des troubles du côté des sinus, de la carotide, de la jugulaire et de l'artère stylo-mastoïdienne. Toutes ces complications ne sont pas des vues de l'esprit, chacune d'elles a été signalée.

C'est surtout à Moos et à Gradenigo que l'on doit l'étude des lésions microscopiques observées dans la nécrose labyrinthique. Dans une première période les lésions vasculaires semblent prédominer, et se localiser de préférence au niveau des vaisseaux spiraux du limaçon. Il y a dans les rampes des épanchements abondants d'extravasats sanguins avec prolifération du tissu conjonctif du labyrinthe membraneux. Dans une période plus avancée, les microbes, par leur seule présence ou par l'action de leurs toxines, entraînent la mort complète de l'os.

Moos dans plusieurs autopsies de diphtériques a porté particulièrement son attention sur les lésions du labyrinthe. Il conclut de ses examens que les lésions doivent être attribuées à l'immigration dans l'oreille interne de streptocoques, staphylocoques et microcoques. Par leurs toxines ces microbes produisent des dégénérescences endothéliales des vaisseaux, d'où thrombose, mais en pénétrant dans les corpuscules osseux, ces mêmes microbes peuvent déterminer une nécrose centrale.

CHAPITRE V.

Symptômes et diagnostic.

Il ne faut pas s'attendre à voir dans la nécrose du labyrinthe un cortège symptomatique bien défini et bien propre à cette affection qui est plutôt une complication qu'une entité morbide véritable. Ce sont les symptômes de la maladie primitive qui vont dominer la scène, exagérés, seulement par la présence d'un séquestre situé plus ou moins loin au fond du conduit auditif externe. Disons d'abord que le début est toujours celui de l'otite moyenne. Une période aiguë ouvre la marche et persiste jusqu'à ce que le tympan se soit perforé et permette ainsi au pus de se faire facilement jour au dehors. C'est à partir de ce moment que commence une deuxième phase, celle-ci essentiellement chronique présentant quelquefois de légères exacerbations, mais caractérisée surtout par quatre éléments, l'otorrhée, les productions polypeuses, la douleur et les troubles plus ou moins profonds de la fonction auditive.

L'otorrhée commence avec le début même de l'affection ; le pus qui s'écoule de l'oreille est en général jaune verdâtre, fétide, parfois teinté de sang. Son abondance varie, tantôt le conduit auditif externe est constamment humecté, d'autres fois, il reste sec pendant quelques jours, jusqu'à ce que survienne une évacuation nouvelle. Ce qui paraît jouer le plus grand rôle dans la périodicité de cette otorrhée c'est la présence de granulations polypeuses dans l'intérieur de la caisse et faisant presque toujours saillie dans le conduit.

Quand ces polypes sont trop volumineux ils l'empêchent le pus de s'échapper au dehors, celui-ci s'accumule alors en arrière d'eux où il est constamment sécrété et y reste jusqu'à ce que son volume devienne assez considérable pour repousser de nouveau l'obstacle et lui permettre de s'épancher dans le conduit. C'est cette rétention du pus qui est la cause la plus fréquente des douleurs souvent vives dont s'accompagne la nécrose du labyrinthe. Ces douleurs surviennent par accès, siègent dans le côté de la tête au pourtour et au fond du conduit et peuvent simuler à s'y méprendre un accès de migraine soulagé par la réapparition de l'otorrhée. Ces douleurs sont loin d'être constantes et la marche des lésions vers l'oreille interne est souvent torpide. Les granulations polypeuses au contraire sont signalées dans toutes les observations, souvent même ce sont elles qui attirent les premières l'attention parce qu'elles sont en général largement étalées dans le fond du conduit auditif externe. Leur lieu d'élection c'est l'intérieur même de la caisse ou de l'oreille interne. Ces polypes sont toujours assez facilement reconnaissables, ils sont de structure fibreuse moins rosés que

ceux implantés sur la membrane du tympan ; lorsque, avec un stylet, on en touche la surface, elle se laisse assez difficilement déprimer, on peut en faire le tour avec l'instrument et se rendre ainsi compte que leur point d'implantation est bien au delà de la membrane du tympan. Cette recherche du point d'implantation du polype est souvent nécessaire pour permettre d'en diagnostiquer sûrement la nature, car on rencontre parfois aussi dans le conduit auditif externe des polypes fibreux provenant du feuillet moyen de la membrane du tympan, et qui pourraient donner le change avec des tumeurs du même genre venues de la caisse ou même de plus loin. C'est sans doute l'hyperhémie qui est le point de départ de ces végétations, mais c'est surtout l'otorrhée qui joue un grand rôle au point de vue de l'accroissement de leur volume ; otorrhée et polypes sont d'ailleurs deux symptômes connexes, l'on ne peut débarrasser les malades de l'un deux, si l'on ne s'attaque en même temps à l'autre.

Quand les symptômes dont nous venons de parler durent déjà depuis longtemps et sont rebelles à tout traitement rationnel, on doit immédiatement songer à des lésions profondes du côté du squelette. Si l'on introduit alors un stylet vers le promontoire, on sentira fréquemment vers ce point une surface osseuse dénudée, souvent mobilisable, donnant à la percussion un son sec. Cet examen seul permettra d'affirmer que l'on se trouve en présence d'une nécrose, mais l'on ne pourra toutefois dire si le limaçon est en cause. Un seul signe joint aux précédents a une très grande valeur pour le diagnostic de la nécrose du limaçon, ce sont les troubles de l'audition.

Les troubles de l'ouïe sont un symptôme constant de la

nécrose du limaçon, mais les auteurs ne sont pas d'accord quand il s'agit d'en déterminer l'intensité. Les observations sont nombreuses dans lesquelles on a noté une conservation partielle de l'audition, nous citerons seulement celles de Grüber, Kessel, Stepanoff, Jacobson. Voici dans quelles conditions a été observée cette conservation partielle de l'audition. Le diapason et la montre ne sont pas entendus quand on les place à une certaine distance du conduit auditif externe du côté malade, mais si on les met en contact avec les parois osseuses, de ce même côté, le patient assure percevoir l'instrument au moyen de l'oreille lésée. Mais on peut objecter à cela que le malade rapporte au côté lésé ce qui, en réalité, est perçu par le côté sain ; le sphénoïde, comme l'a montré Maloney, joue un grand rôle par sa conductibilité pour la transmission des vibrations osseuses d'un côté de la tête à l'autre et peut rendre souvent très difficile la localisation de la perception du son. Il peut arriver aussi que les malades qui prétendent entendre le son du diapason n'entendent réellement que le bruit de ses vibrations, et souvent, en appliquant l'instrument sur le coude ou l'épaule du malade, on obtiendra de lui l'aveu qu'il éprouve la même sensation que lorsque le diapason est maintenu sur l'apophyse mastoïde. Il ne s'agirait plus alors d'un phénomène sensoriel, sous la dépendance du nerf auditif, mais seulement d'un phénomène du domaine de la sensibilité générale.

Grüber est convaincu cependant qu'une lésion partielle du labyrinthe, quand les autres parties sont intactes, n'est pas inévitablement accompagnée de l'abolition de l'ouïe ; même après le rejet du limaçon il ne regarde pas la surdité complète comme inévitable, pourquoi les autres par-

ties du labyrinthe seraient-elles dépourvues de capacité auditive? Il paraît cependant difficile d'admettre que quand le limaçon est nécrosé, le reste du labyrinthe ne soit lui aussi fortement atteint.

Ces conclusions ont d'ailleurs été fortement battues en brèche par Hartmann, Bezold, Schwartz, Politzer, Strazza, qui ont affirmé qu'elles se devaient à des erreurs d'examen ou à une interprétation erronée de ces examens. Schwartz dit bien que dans un cas observé par lui les sons conduits par le diapason et le cornet acoustique étaient entendus du côté privé de cochlée, mais il ajoute qu'en raison des difficultés d'observation on aboutirait probablement à une conclusion risquée. Hartmann est aussi d'avis que les patients atteints d'une surdité unilatérale ne peuvent localiser les tons avec certitude et que les résultats de l'examen sont basés la plupart du temps sur une illusion des malades.

Strazza a fait à ce sujet des expériences très bien conduites et qui méritent d'être rapportées, tellement elles paraissent concluantes. Chez l'une de ses malades qui, privée de limaçon du côté gauche, paraissait néanmoins percevoir encore quelques sons de ce côté, Strazza, après avoir isolé les parois osseuses du crâne en les enveloppant de coton, et le conduit auditif, en l'obturant avec un doigt mouillé, est arrivé aux résultats suivants. L'oreille saine étant fermée et l'oreille sans cochlée ouverte, la malade entend à 2 mètres la voix forte, à 1^m,50 la parole, la voix basse parlée au voisinage du pavillon n'est pas perçue. Il semblerait donc que l'oreille malade eût conservé une perception partielle de l'audition, mais en fermant et en ouvrant successivement cette dernière oreille, la percep-

tion auditive n'était nullement modifiée. Cette expérience prouve d'une façon indubitable que c'est uniquement à l'oreille saine qu'il faut rapporter cette perception du son transmis jusqu'à elle par les vibrations osseuses.

Donc pour Strazza sans limaçon, l'audition même partielle n'est point possible et l'on est porté à admettre ces conclusions si l'on compare l'organe percepteur des sons à la rétine qui perçoit la lumière. L'on sait en effet que dans l'éncléation du globe oculaire, le coup de ciseau donné au nerf optique cause un vif éclair lumineux et c'est le dernier que transmettra cette branche nerveuse devenue dès lors inexcitable; pourquoi n'en serait-il pas de même du nerf auditif une fois séparé de son organe percepteur qui a avec la rétine de si grandes analogies de structure. Cette opinion de Strazza semble d'ailleurs vérifiée par un cas de Grüber dans lequel avec une nécrose bilatérale du limaçon, il y avait abolition complète de l'audition.

Néanmoins, si après un examen minutieux, on peut s'assurer qu'il existe encore un degré de perception auditive dans une oreille privée de cochlée, l'on pourra se rattacher à l'opinion de M. Lannois qui est celle d'un ébranlement nerveux transmis par les vibrations osseuses au tronc de l'auditif et à son noyau d'origine et extériorisé ensuite de la même façon qu'un amputé extériorise des sensations douloureuses vers l'extrémité du membre dont il est privé depuis longtemps. Mais même dans ce cas, la loi d'Helmholtz ne saurait en être infirmée, car nous n'admettons pas qu'il s'agisse ici d'une extériorisation sensorielle, mais bien d'une extériorisation ne relevant que du domaine de la sensibilité générale.

A côté des symptômes que nous venons de décrire, il

convient de placer la paralysie du nerf facial qui, tout en n'étant pas absolument constante n'en est pas moins très fréquente. Dans la statistique de Bezold elle a été notée, croyons-nous, trente huit fois sur quarante-six cas. Elle peut être causée soit par une compression du nerf au moment de l'élimination du séquestre ou bien par une infiltration purulente de ses gaines ; toujours elle s'accompagne de phénomènes qui ne permettent pas de la méconnaître : chute de la paupière, flaccidité de la joue, difficulté de fermer complètement l'œil, déviation en dehors et en haut, surtout pendant le rire, de la commissure labiale du côté opposé à la lésion, etc.

Les vertiges, la démarche chancelante sont consignés aussi dans bon nombre d'observations, elles sont dues à des lésions soit des canaux semi-circulaires, soit du cerveaulet quand les lésions inflammatoires se sont propagées vers cette région de l'encéphale. Bezold considère les troubles de l'équilibre comme des symptômes initiaux. Les bruits auriculaires subjectifs n'ont été signalés que deux fois et cela avant l'élimination du séquestre.

Les complications qui accompagnent souvent la nécrose du labyrinthe sont presque toujours entraînées par l'oblitération du conduit auditif due à la présence de polypes volumineux dans cette région. Le pus ne pouvant alors se faire jour au dehors s'accumule en arrière de l'obstacle où se produit un excès de tension, et cherche une autre voie par où il puisse s'écouler. Deux voies lui sont offertes : d'une part la région mastoïdienne, et de l'autre l'encéphale ; nous avons déjà vu que rarement la première était suivie ; c'est vers l'encéphale où la résistance est moindre que va fuser le pus. Les méninges s'épaississent d'abord

pour s'opposer à sa marche, mais elles peuvent aussi s'enflammer et alors la méningite s'accompagne de tout son cortège symptomatique. Bien peu souvent cette méningite reste limitée à la dure-mère, la pie-mère est atteinte en même temps. L'étendue des lésions dans ce cas varie beaucoup, tantôt elles restent cantonnées au point primitivement atteint; d'autres fois elles gagnent la voûte et même la base. Surviennent alors, une céphalée intense, des vomissements bilieux ou muqueux, de l'insomnie; l'agitation est extrême, les muscles de la nuque sont contracturés, douloureux à la pression, les pupilles réagissent mal; le pouls, d'abord rapide, se ralentit pour se relever de nouveau à la période terminale et la mort survient dans le coma. Toutefois, même à la suite de cette grave complication, la guérison peut survenir et celle-ci serait surtout fréquente quand la méningite s'est faite par contiguïté et que les parois osseuses ne sont point perforées.

L'encéphale est souvent aussi le siège de complications redoutables. D'après Desprez, les abcès du cerveau seraient même plus fréquents que les méningites et l'on a cité des cas dans lesquels il a été impossible de trouver la moindre lésion dans la partie des méninges sous-jacente à un de ces abcès. Lallemand se basant sur de nombreux faits de ce genre a émis une théorie complètement opposée aux idées d'Itard et de Morgagni sur l'otorrhée cérébrale consécutive; d'après lui, il n'est pas nécessaire qu'il existe de passage direct du pus de l'oreille dans le crâne pour expliquer un abcès encéphalique, le voisinage seul suffit.

D'après Lebert, les abcès du cerveau d'origine otitique forment le quart du total des abcès cérébraux; bien souvent

les abcès de l'encéphale se produisent à la suite d'ulcération du toit du tympan, mais le pus peut suivre aussi le conduit auditif interne.

Presque toujours la présence des abcès du cerveau s'accompagne de symptômes particuliers, céphalée du côté de la lésion, fièvre, vertige, insomnie, etc. Mais parfois aussi tous ces signes font défaut pendant une grande partie de la durée de cette complication. Huguénin en a cherché l'explication dans ce fait que l'abcès siège le plus souvent dans le lobe temporal où ne se trouve aucun système de fibres concernant la motricité et la sensibilité. Dans des cas, suivis de mort, où les symptômes graves n'ont eu qu'une très courte durée, on a pu voir à l'autopsie un vieil abcès encapsulé.

L'abcès du cervelet a été plusieurs fois observé à la suite de lésions de l'appareil auditif interne, il s'accompagne en général de signes particuliers, mais non constants, tels que titubation, vertige et céphalalgie occipitale.

La phlébite des sinus a aussi été notée à la suite d'inflammation de l'oreille interne. L'affection semble se propager par les veines qui courent dans le temporal, mais il est aussi des cas où les parois du sinus étaient directement en contact avec du tissu nécrosé. Presque toujours ces phlébites s'accompagnent de thromboses, mais celles-ci ne sont pas forcément mortelles, si le coagulum n'est pas de nature septique, il peut se résorber et tout rentre dans l'ordre ; on observe parfois un gonflement œdémateux de la région mastoïdienne dû à l'arrêt du sang dans les émissaires de Santorini.

L'hémorragie par lésions de la carotide interne à l'union de sa portion horizontale avec sa portion verticale

est encore une complication à laquelle il faut songer. Ce point de l'artère n'est distant que de quelques millimètres de la partie antéro-externe du limaçon, sa blessure occasionnera un écoulement sanguin interne, en jet et que l'on ne pourra arrêter que par la ligature immédiate de la carotide.

Toutes ces complications possibles sont, on le voit, d'une extrême gravité, aussi importe-t-il de diagnostiquer de bonne heure l'existence du séquestre, dont la présence seule peut être la cause de ces diverses terminaisons, la plupart du temps fatales.

Comment, dans le cours d'une otite moyenne, pourra-t-on faire le *diagnostic* de nécrose du labyrinthe avant l'élimination du séquestre ? Seul l'examen de l'audition pourra être ici de quelque utilité.

On peut d'abord se servir de l'épreuve de l'ouïe pour la perception du langage. Disons tout de suite que l'on ne peut compter sur elle par ce qu'il est trop difficile de mettre hors de cause l'oreille saine et la transmission à celle-ci des vibrations osseuses par les parois du crâne. L'épreuve de la perception pour la montre et l'acoumètre a une plus grande valeur et lorsque ces instruments ne sont pas perçus par l'oreille malade, au contact osseux on peut avoir de fortes présomptions pour soupçonner une lésion du labyrinthe.

L'expérience de Weber sera souvent d'un grand secours, et dans les lésions labyrinthiques, on aura une latéralisation du côté sain. L'expérience de Rinne jointe surtout aux recherches précédentes pourra aussi mettre sur la

voie du diagnostic ; normalement, si on laisse vibrer contre l'apophyse mastoïde le diapason, jusqu'à ce que le son ne soit plus perçu et qu'alors on l'approche immédiatement de l'oreille, le son est entendu de nouveau ; on dit dans ce cas, que le Rinne est positif ; ce qui se produit à l'état normal et lorsqu'une lésion a atteint le nerf acoustique sans l'avoir détruit complètement. Quand il est négatif avec un Weber positif, il s'agit d'une lésion de l'appareil conducteur des sons ; mais on conçoit qu'il sera également négatif dans le cas où l'expérience de Weber indique par elle-même la destruction du nerf auditif.

Ces diverses recherches paraissent au premier abord bien concluantes, mais il ne faudrait pas cependant leur accorder une trop grande importance, elles reposent en effet sur des phénomènes trop subjectifs, et puis, il est souvent bien difficile d'obtenir des malades de distinguer s'ils entendent ou sentent le diapason. Aussi faut-il s'attendre à obtenir parfois des résultats absolument opposés à toute loi physiologique. Si on ajoute à cela que ces troubles de la fonction auditive se rencontrent aussi dans toutes les lésions du nerf auditif, à son origine, sur son parcours ou à sa terminaison, on pourra se convaincre de la difficulté à poser sûrement un diagnostic de nécrose du limaçon.

CHAPITRE VI

Pronostic et traitement.

Le pronostic de la nécrose du labyrinthe découle de l'étude de ses symptômes, et l'on peut dire, sans être taxé d'exagération, qu'il n'est jamais bénin, car si un traitement bien institué peut tarir l'otorrhée, faire disparaître les polypes, calmer les douleurs, il sera impuissant contre la surdité dont cette affection s'accompagne toujours. Cette abolition de l'audition sera encore autrement préjudiciable au malade, quand les lésions seront bilatérales comme dans les cas observés par Max et Grüber.

Indépendamment de la perte de l'audition, il y a encore la paralysie du facial qui doit entrer en ligne de compte au point de vue du pronostic, car le plus souvent cette paralysie persistera et le malade sera défiguré pour le restant de ses jours. On a cependant cité quelques cas dans lesquels cette paralysie avait rétrocedé. L'on a mis cette rétrocession de la paralysie sur le compte d'une régénérescence du nerf, favorisée tout particulièrement par la

présence du canal de Fallope qui servirait à guider les fibres nerveuses de nouvelle formation, jouant ainsi le même rôle que les tubes d'osséine placés par VanLair, dans ses expériences, sur le trajet du nerf sectionné dont il voulait obtenir la réparation. Les cas de régression de la paralysie sont néanmoins trop rares pour que le pronostic puisse en être amélioré dans une large mesure.

Il ne faut pas oublier enfin les nombreuses complications dont peut s'accompagner la nécrose du limaçon. Elle sont toutes de nature à aggraver le pronostic. Dans la statistique de Bezold, la mortalité est de 19,6 pour 100, elle est bien trop élevée pour que le médecin ne doive s'efforcer d'instituer de bonne heure un traitement énergique, capable d'enrayer le mal au plus tôt, et de mettre ainsi le malade à l'abri des graves accidents qui le menacent sans cesse.

Ce que l'on doit tenter tout d'abord, c'est l'ablation du séquestre dont la présence suffit seule à entretenir la suppuration et tous les troubles concomittants. Néanmoins, le séquestre est parfois tellement caché par les granulations polypeuses que l'on est bien forcé de s'attaquer d'abord à celles-ci pour pouvoir ensuite arriver plus facilement sur l'os nécrosé et l'extraire sans trop de danger pour les parties voisines.

Plusieurs procédés peuvent être mis en usage pour extirper ces polypes.

C'est d'abord l'anse froide, moyen en général peu commode dans le cas qui nous intéresse ; le conduit est presque rempli par les polypes qui toujours sont nombreux, et l'on ne peut se rendre compte de leur point d'implantation, condition indispensable cependant si l'on veut faire une opération complète, et être certain d'enlever d'un coup

toute la tumeur. Le pédicule étant presque toujours implanté très loin, il est très difficile d'aller l'atteindre avec une anse que l'on ne peut guider qu'avec une certaine difficulté dans un conduit obstrué. On risque fort dans des conditions semblables de ne détruire qu'une partie de la tumeur et d'être obligé de terminer l'opération avec la curette tranchante, aussi nous paraît-il préférable d'avoir tout de suite recours à celle-ci. La curette est d'ailleurs ici d'un maniement plus facile que l'anse froide. Le couteau annulaire pourra remplir les mêmes indications dans beaucoup de cas. L'anse galvanique conviendra surtout quand on aura à détruire des polypes très durs et à fort pédicule.

Un autre procédé est bien souvent employé aussi dans le traitement des polypes, c'est la cautérisation par les acides. Bien des acides ont été employés, mais c'est l'acide chromique cristallisé dont on se sert de préférence. On en saisit quelques cristaux au bout d'un stylet monté sur un manche, on chauffe légèrement au-dessus d'une lampe. l'acide chromique fond en partie et va former à l'extrémité du stylet une petite goutte qui se solidifie en se refroidissant et avec laquelle on ira avec la plus grande facilité toucher le point précis où siège le polype. Après cette opération, il faut faire un lavage de l'oreille avec de l'eau boriquée tiède, afin de dissoudre l'excédent d'acide resté sur la tumeur et l'empêcher ainsi d'aller agir sur les parties voisines. L'acide chromique est un excellent moyen d'enlever des granulations, mais on comprend sans peine que son action, quoique rapide, le soit moins cependant que celle de l'anse froide ou de la curette. Dans les cas où l'on se sera servi de ces deux derniers instruments, l'acide

chromique pourra être encore employé comme moyen auxiliaire pour empêcher la reproduction de la tumeur. Nous ne saurions terminer ce paragraphe sans dire un mot d'une catégorie de polypes dont l'extirpation est souvent cause d'accidents sérieux, et que le médecin ne doit aborder qu'avec un certain pressentiment. Nous voulons parler des polypes implantés sur le massif du facial, à la partie postéro-supérieure de la caisse. C'est là une zone d'implantation fréquente et dont on doit tenir compte dans la formule du pronostic. Il n'est pas rare, en effet, que l'ablation de ces polypes même faite par des mains très expérimentées, occasionne une paralysie du facial survenant en général un ou deux jours après l'intervention. Gellé insistait dernièrement encore sur ce point intéressant, et publiait un grand nombre d'observations dans lesquelles étaient rapportés des faits de ce genre.

Une fois que l'ablation des polypes aura donné du jour et permettra de voir le séquestre, c'est à celui-ci qu'il faudra s'attaquer aussitôt. Avec un stylet on s'assure de son étendue et de sa mobilité, s'il est encore fixé aux parties voisines on essaye de le mobiliser sans cependant trop insister, car on opère dans une zone des plus dangereuses à quelques millimètres de l'encéphale et de la carotide interne. C'est dans ces cas d'enclavement du séquestre que l'on pourra essayer le traitement par les acides forts afin de chercher à obtenir la décalcification de l'os malade et de faciliter ainsi son élimination.

Edward Woakes a préconisé l'acide sulfureux en solution étendue en instillation dans les cas de nécrose peu étendue; ce liquide paraît agir en dissolvant les sels terreux des particules osseuses mortifiées, il exerce en outre

une action stimulante et favorise la cicatrisation ; ce traitement a donné des succès.

Ayzaguer employait les injections d'acide lactique dans les cas de nécrose et carie s'accompagnant de végétations et de bourgeons. Ces injections sont indolores, favorisent la formation de tissu cicatriciel, mais elles sont contre-indiquées dans les inflammations supuratives aiguës. Elles paraissent bien agir surtout dans les cas où les lésions sont de nature tuberculeuse, l'action est analogue sans doute à celle qu'exerce ce même acide sur les ulcérations tuberculeuses du larynx.

Bull de Christiania s'est servi plusieurs fois d'acide chlorhydrique en solution à 4 pour 100 en instillation au fond du conduit, l'os nécrosé subissait un gonflement, puis se résorbait, il n'y avait pas de symptômes douloureux consécutifs, mais seulement un peu d'inflammation. M. Lannois a employé le même acide en solution à 1 pour 100 dans un cas de nécrose du promontoire : son malade se faisait lui-même les instillations et augmentait la concentration de la solution quand il n'en trouvait pas l'action assez rapide ; dans ce cas l'état de la caisse fut notablement amélioré. C'est donc là un traitement qui pourra rendre des services toutes les fois que le séquestre ne sera pas suffisamment mobilisable pour pouvoir être enlevé sans danger.

Quand l'os nécrosé sera au contraire libre de toute adhérence aux parties voisines, il faudra le saisir avec une pince et l'entraîner au dehors. S'il est trop volumineux pour pouvoir passer à travers le conduit auditif externe, on le laissera dans la caisse où on lui fera subir le traitement de tout corps étranger de l'oreille. On essayera d'abord de le morceler avec un fort ciseau, afin de pouvoir

l'extirper par fragments et éviter ainsi de faire de trop grandes érosions au niveau du conduit. Si le morcellement n'est pas possible, il faudra avoir recours au décollement du pavillon de l'oreille; c'est là une opération bénigne, qui donne beaucoup de jour et permet d'entraîner au dehors un séquestre dont l'extirpation eût sans cela demandé beaucoup de temps et présenté certains dangers.

Une autre voie s'offre encore pour l'extirpation des séquestres du labyrinthe, c'est l'apophyse mastoïde, dans les cas rares, il est vrai, où la nécrose de cet organe s'accompagne de la destruction d'une grande partie de l'apophyse, avec présence à ce niveau de fistules assez larges pour permettre à un instrument de s'y introduire et d'arriver ainsi jusqu'au lieu où siège le séquestre. Un cas d'extraction de ce genre a été publié en 1885, par Walter Pye.

On peut encore être appelé à intervenir du côté de l'apophyse mastoïde d'une façon plus énergique, c'est lorsqu'elle devient le siège d'une poussée inflammatoire dans le cours d'une nécrose du labyrinthe. Il faudra alors avoir recours à la trépanation que l'on pratiquera au lieu d'élection; il siège bien au-dessus du point que choisissent le plus souvent les chirurgiens. Le pus venant en effet de l'antre, c'est au niveau de celui-ci qu'il faut trépaner afin de pouvoir faire un drainage parfait, il faudra donc pratiquer la perforation à 2 bons centimètres au-dessus de la pointe de l'apophyse, à la hauteur de la paroi supérieure du conduit auditif et à environ 7 millimètres derrière la *spina supra meatum*, afin d'éviter de blesser les sinus. Il ne faut d'ailleurs pas s'exagérer outre

mesure une blessure de ce genre, un bon tamponnement antiseptique suffirait en général à arrêter l'hémorragie et à éviter toute complication plus grave. M. le professeur Poncet a vu deux fois des blessures du sinus dans des opérations de ce genre, sans qu'il en ait résulté rien de fâcheux pour les malades.

En même temps que l'on traitera les polypes et le séquestre, il faudra songer à combattre aussi l'otorrhée, un des symptômes qui incommode le plus les malades. L'antisepsie du conduit auditif externe et de la caisse jouera ici le plus grand rôle, il faudra pratiquer souvent des lavages abondants de la région et particulièrement toutes les fois que l'on aura eu à intervenir.

La solution qui convient le mieux pour faire l'antisepsie de l'oreille, c'est l'eau boriquée à 40/1000. On injectera de ce liquide porté à une température de 35 degrés environ jusqu'à ce qu'il sorte du conduit complètement limpide. Après chaque lavage on aura soin de bien sécher l'oreille au moyen d'un petit morceau de coton effilé à l'une de ses extrémités et porté au fond du conduit au moyen d'une pince. On insufflera ensuite de la poudre d'acide borique et on obturera finalement le méat avec un bourrelet de coton. Ce sont là tout autant de petites précautions qui ont chacune leur utilité.

L'antisepsie du conduit quand elle est bien faite suffit souvent pour calmer la douleur, il est des cas cependant où celle-ci devient tellement violente que l'on doit diriger contre elle un traitement spécial. Toutes les substances entrant dans la classe des analgésiques et des hypnotiques pourront être avantageusement employées. Mais quelquefois on aura de la peine à mettre la main sur un médica-

ment dont l'effet soit rapide; le chloral agira bien sur un malade, tandis que chez un autre il n'aura aucune action, et ce dernier ne sera soulagé que par la quinine à haute dose, ou l'opium et ses dérivés.

La cocaïne pourra être employée en instillations à la dose suivante :

Cocaïne	20 centigrammes.
Eau distillée	10 grammes.

L'huile mentholée :

Menthol.	50 centigrammes.
Huile antiseptique. .	15 grammes

rendra souvent aussi des services.

Enfin l'antipyrine calmera quelquefois des malades qui n'auront reçu aucun soulagement des médicaments précédents. M. Lannois qui, sur l'instigation de M. le professeur Cazeneuve, essaya en 1892 l'action de l'antipyrine sur les otorrhées en a fréquemment obtenu de bons résultats contre les douleurs. Il prescrit des instillations de cette substance en solution concentrée; voici la formule qu'il emploie d'habitude :

Antipyrine.	4 grammes
Glycérine	8 —
Eau distillée	8 —

Instiller quelques gouttes de cette solution dans le conduit auditif trois fois par jour.

Ainsi employée, l'antipyrine produira souvent un effet rapide.

Nous n'insisterons pas sur le traitement des complications de la nécrose du labyrinthe. A la paralysie du facial, on opposera les courants galvaniques ou faradiques, et l'usage des bains iodés ou même des sources thermales simples. Dans les cas de méningite ou d'abcès du cerveau on aura recours au traitement habituel de ces affections.

Tels sont les nombreux moyens que l'on a pour agir localement dans la nécrose du labyrinthe ; il n'est pas de symptôme, comme on le voit, qui ne comporte d'indication particulière. Mais il faut songer constamment que ces suppurations intarissables et de si longue durée relèvent souvent d'un mauvais état général, aussi, le traitement ne devra pas être purement local. Il faudra donner des toniques, des reconstituants ; les sels de chaux, l'huile de foie de morue devront souvent être prescrits et particulièrement dans les cas où la spécificité des lésions ne sera pas douteuse ; c'est alors qu'il faudra insister sur l'hygiène et l'alimentation, si l'on veut que le traitement local agisse efficacement de son côté.

OBSERVATIONS

Observations de nécrose du labyrinthe, publiées dans le mémoire de Bezold.

OBSERVATION I. — Linnecar (*Frorieps Not.*, Band XXXVI, 1833).

Petite fille âgée de deux ans et demi. Suppuration de l'oreille datant de vingt mois environ. Douleurs vives ; polypes dans le conduit. Elimination spontanée d'un séquestre représentant le labyrinthe entier. La paralysie du facial dure neuf mois après cette élimination et la suppuration persiste.

Obs. II. — Crampton (*cas cité par Wilde*).

Jeune dame, souffre de crises douloureuses répétées, surdité absolue, paralysie du facial, extraction d'un séquestre représentant le limaçon, le vestibule, les canaux semi-circulaires, un morceau de la paroi interne de la caisse. Symptômes cérébraux graves. Hémiplegie passagère.

Obs. III. — Ménière (*Gaz. médicale de Paris*, 1857).

Enfant de onze ans. Ecoulement datant de cinq ans, douleurs depuis un an. Polypes, surdité depuis plusieurs années. Dans un

lavage du conduit, on entraîne un séquestre représentant tout le limaçon. Paralyse du facial datant de sept mois avant l'élimination du séquestre. Dix mois plus tard élimination d'un second séquestre. Convulsions, fièvre, délire.

OBS. IV. — Ménière (*Ibid.*).

Enfant de six à sept ans. Élimination d'un séquestre représentant le limaçon et un canal demi-circulaire. La paralysie du facial n'est pas indiquée. Mort par phénomènes cérébraux.

OBS. V. — Giberto Scoti (*Schmidt's Jahrb.*, 1859).

Femme de quarante-cinq ans. Six ans avant, est tombée d'une échelle sur le côté de la tête. Écoulement deux ans après, fièvre et douleurs deux ou trois fois par an. Surdité absolue. Élimination d'un séquestre représentant la pointe de la pyramide, les limaçons, les canaux semi-circulaires et le conduit auditif interne avec d'autres fragments osseux. Élimination spontanée à la suite d'un abcès derrière l'oreille.

OBS. VI. — Tr ltsch (*Virchow's Arch.*, Band XVIII, 1859).

Homme de trente-sept ans. Écoulement survenu après fièvre ardente datant de sept ans. Douleur fixe. 3 polypes dans le conduit auditif. Coma empêchant d'examiner l'état de l'audition. Élimination d'une partie de la pyramide voisine du limaçon. Mort par abcès du cervelet. Lésion de l'apophyse mastoïde.

OBS. VII. — Schaw (*Archiv für Ohrenheilkunde*, Band I).

Enfant de sept ans ; la maladie, suite de la scarlatine, date de deux ans et demi. Polypes jusque dans la conque. 2 s quistres représentant, l'un la partie postérieure du conduit auditif externe, l'autre tout le labyrinthe avec le conduit auditif interne et les deux fenêtres. Paralyse du facial persistante.

OBS. VIII. — Hinton (*cas cité par Toynbee, A. f. O., Bd I*).

Homme de cinquante-cinq ans. Affection date de plusieurs années. Surdité complète, le séquestre éliminé par le conduit représente une grande partie du limaçon. Paralysie faciale.

OBS. IX. — Toynbee (*Ibid.*).

Homme de quarante-cinquante ans.   coulement périodique depuis vingt ans. Douleurs vives datant de six mois avant l'ablation d'un séquestre repr  sant la cochlée. Insomnie. Polypes vertiges, paralysie faciale, l'apophyse mastoïde était douloureuse à la pression.

OBS. X. — Toynbee (*Ibid.*).

Homme de trente-quatre ans. Suppuration de l'oreille datant de l'enfance. Douleurs dans la tête. Elimination d'un séquestre repr  sant le vestibule et les canaux semi-circulaires. Mort.

OBS. XI. — Toynbee (*Ibid.*).

Homme de vingt-cinq ans. Douleurs depuis onze ans.   coulement depuis cinq ans. Depuis sept mois et demi vives douleurs de tête. Polypes dans le conduit. Audition nulle. Abs  s du cervelet. A l'autopsie, on trouve le limaçon et une partie du rocher nécrosés. Paralysie du facial.

OBS. XII. — Agnew (*A. f. O. Bd I*).

Homme de trente-huit ans. Suppuration depuis trente-deux ans. Douleurs vives depuis trois ans. Insomnie. Polype fibreux sortant du conduit. Vertiges. Surdité complète. Paralysie du facial. Le séquestre enlevé à la pince représente le limaçon et deux canaux semi-circulaires. Sténose du conduit.

OBS. XIII. — Gruber (*Lehrbuch*).

Enfant de douze ans, a eu la petite vérole. Surdité complète des deux côtés.

Du conduit auditif externe gauche on enlève à la pince tout le limaçon et une partie de la paroi de la caisse.

Du conduit auditif externe droit un lavage du conduit entraîne un séquestre représentant une partie du limaçon.

OBS. XIV. — Voltolini (*Monat. f. O.*, 1870)

Enfant de sept ans. Lésions datent de cinq ans. On enlève un séquestre comprenant le conduit auditif interne, le limaçon, les canaux semi-circulaires postérieur et supérieur.

OBS. XV. — Pommeroy (*cas cité dans Schmidt's Jähr.*, 1873).

Enfant de deux ans. Elimination à travers une fistule de l'apophyse mastoïde de presque tout le rocher à l'exception d'une partie de l'écaille, du conduit et d'une portion de la région interne.

OBS. XVI. — Guye (*A. f. O.*, Bd VIII).

Enfant de cinq ans. Douleurs mastoïdiennes. Pas de vertiges. Montre perçue à 3 centimètres. Il est extrait par l'apophyse mastoïde préalablement trépanée un séquestre représentant la moitié postérieure du vestibule et les canaux semi-circulaires. Paralysie du facial ne persistant pas complètement datait d'un an avant l'extraction du séquestre.

OBS. XVII. — Parreidt (*cité par Schwartze, A. f. O.*, Bd IX).

Homme de trente-huit ans. Suppuration datant de quatorze mois. Douleurs vives de courte durée. Polypes dans le conduit, vertiges depuis neuf mois. Surdité absolue. Pas de paralysie faciale. Extraction par le conduit de presque tout le limaçon.

OBS. XVIII. — Böck (*Ibid.*).

Enfant de trois ans et demi. Ecoulement datait de trente mois avant la mort. A l'autopsie, on trouve dans le conduit auditif un séquestre pesant 5 grammes représentant le limaçon et une partie du canal carotidien. Fistules mastoïdiennes.

Il y avait eu paralysie du facial. Mort par granulie.

OBS. XIX. — Cassels (*Ibid.*).

Femme de vingt-six ans. Suppuration date de dix-huit mois. Douleurs vives, polypes, vertiges, titubation, la montre est entendue à 1 centimètre, le diapason à 16 centimètres. Extraction du limaçon à travers le conduit. Bruits subjectifs intenses. Suppuration de l'autre oreille.

OBS. XX. — Dennert (*A. f. O.*, Band X).

Garçon de huit ans. Début quatre ans avant à la suite de la rougeole. On aperçoit au milieu de granulations un séquestre représentant tout le limaçon, une partie de la paroi du vestibule avec la fenêtre ovale. Un an auparavant, on avait extrait un séquestre de la caisse.

OBS. XXI. — Lucae (*A. f. O.*, Bd X).

Homme de trente ans. S'était piqué l'oreille, douleur, hémorragie et surdité consécutives. Neuf ans après, suppuration, douleurs de tête, vertiges. Granulation dans le conduit, surdité absolue. La paralysie du facial n'est pas mentionnée. Extraction avec la pince d'un séquestre représentant les deux tiers supérieurs du limaçon. Disparition de l'otorrhée.

OBS. XXII. — Delstanche (*A. f. O.*, Bd X).

Enfant de trois ans. Pas de douleurs. Granulations récidivantes,

pas de vertiges. Paralysie faciale. Extraction de tout le labyrinthe nécrosé.

OBS. XXIII. — Spencer (*A. f. O.*, Bd XI).

Jeune homme de quinze ans. Début douze ans avant à la suite de la rougeole. Vertiges, douleurs, délire, polypes, gonflement mastoïdien, incision de Wilde. Extraction quelque temps après d'un séquestre représentant le limaçon et une partie du canal semi-circulaire postérieur.

OBS. XXIV. — Schwartz (*A. f. O.*, Bd XII).

Femme de dix-neuf ans. Ecoulement fétide depuis huit ans. Trois ans avant carie de la paroi interne de la caisse avec audition relativement bonne. Seize mois avant, douleurs vives et gonflement de l'apophyse mastoïde. Polypes. Trois mois et demi avant, vertiges, surdité absolue, paralysie du facial, de la corde du tympan, du grand nerf pétreux superficiel. Extraction d'un séquestre représentant deux tours de spire du limaçon.

OBS. XXV. — Dennert (*A. f. O.*, Bd XIII).

Petite fille de sept ans. Scarlatine à trois ans. Suppuration datant de cette époque. Surdité absolue. Paralysie faciale, fistule mastoïdienne. Ablation d'un séquestre représentant le vestibule et les canaux semi-circulaires.

OBS. XXVI. — Niemetschek (*cas cité par Schwartz*).

Le séquestre représentant le labyrinthe s'élimina par le nez.

OBS. XXVII. — Schwartz (*A. f. O.* Bd XIII).

Homme de vingt ans. Scarlatine à six ans. Otorrhée double à dix-huit ans. Polypes, vertiges, surdité complète sept semaines

avant la mort. Mort par abcès cérébelleux. A l'autopsie on aperçoit le labyrinthe nécrosé. Fistules mastoïdiennes, oblitération ancienne du sinus.

OBS. XXVIII. — Michael (*Zeit. f. O.*, Bd VIII).

Enfant de quatre ans et demi. Début de l'écoulement trois ans et demi avant, pas de douleurs. Paralysie faciale depuis un an et demi et abcès mastoïdien. Elimination d'un séquestre au milieu de granulations, représentant la partie supérieure de la paroi interne de la caisse avec la plus grande partie de la fenêtre ovale et la portion du canal de Fallope siégeant à ce niveau. On enlève aussi avec la pince cinq petits séquestres.

OBS. XXIX. — Gottstein (*A. f. O.*, Bd XVI).

Fillette d'un an et demi. Otorrhée depuis seize mois. Paralysie du facial. Extraction par l'apophyse mastoïde d'une partie de la caisse avec la trompe osseuse, d'un morceau de l'écaille et de la portion pétreuse, de la capsule du limaçon et des canaux demi-circulaires.

OBS. XXX. — Schwartze (*A. f. O.*, Bd XVII).

Femme de vingt-deux ans. A quatorze ans on lui enlève un polype du conduit. Trépanation de l'apophyse. Trois mois avant la mort, céphalée, fièvre. Pas de vertiges. N'entend pas la montre, mais, trois semaines avant la mort, le diapason appliqué sur le vertex est latéralisé du côté malade. Paralysie du facial trois semaines avant la mort par leptoméningite. A l'autopsie tout le labyrinthe est trouvé nécrosé.

OBS. XXXI. — Politzer (*Lehrbuch*).

Petite fille de sept ans. Début de l'écoulement deux ans avant. Polypes. Surdité totale. Extraction du limaçon nécrosé et de toute la columelle.

OBS. XXXII. — Pollak (*Z. f. O.*, Bd XI).

Petite fille de cinq ans. Ecoulement depuis trois ans. Fièvre, douleurs, paralysie faciale à l'exception de l'orbiculaire. Trois polypes dans le conduit. Séquestre représente tout le rocher, une partie de l'apophyse mastoïde et la paroi osseuse du conduit.

OBS. XXXIII. — Habermann (*A. f. O.*, Bd XVIII).

Petite fille de cinq ans. Otorrhée datant d'un an à la suite d'une scarlatine. Pas de vertige. Surdité. Ouverture de l'apophyse mastoïde d'où l'on retire des séquestres représentant une partie du rocher avec les canaux semi-circulaires, une partie du *sulcus sigmoïdeus*, une partie de l'apophyse mastoïde. Paralysie du facial.

OBS. XXXIV. — Christinneck (*cité dans le traité de Schwartze*).

Homme de cinquante-quatre ans. Pris subitement de vertiges et de douleurs violentes du côté droit de la tête. Douze semaines après, survient de l'otorrhée. Huit jours après, paralysie du facial et élimination d'une partie du labyrinthe.

OBS. XXXV. — Moos (*Z. f. O.*, Bd. XI).

Homme de vingt ans. Otorrhée à la suite d'une scarlatine. Polypes dans le conduit, surdité absolue. Douleur, fièvre, frissons vertiges. Quinze jours avant l'ablation du séquestre, tous les diapasons étaient entendus du côté malade. Le séquestre enlevé par le conduit représente un canal semi-circulaire. Pas de paralysie du facial.

OBS. XXXVI. — Jacoby (*A. f. O.*, Bd. XXI).

Homme de cinquante ans. Huit mois avant la mort, otorrhée apophyse mastoïde douloureuse. Granulations dans le conduit,

sifflements, vertiges. N'entend pas la montre. Latéralise du côté sain. Paralyse faciale. Mort par phtisie. A l'autopsie, séquestre de toute la partie postérieure du rocher.

OBS XXXVII. — Jacobson (*A. f. O.*, Bd XXI).

Femme de vingt-neuf ans. Otorrhée, date de la première jeunesse. Polypes. Pas de vertiges. Diapason C frappé fort n'est pas perçu, même au contact osseux par l'oreille malade. La perception de la voix n'est pas modifiée si l'on ouvre et ferme successivement l'oreille malade.

Mort par pyhémie avec phlébite du golfe de la jugulaire. Carie de tout le labyrinthe. On retrouve au milieu de granulations une partie de la lame spirale osseuse.

OBS XXXVIII. — Grüber.

Enfant de quatorze ans. La suppuration date de quatre ans, douleurs périodiques. Polypes durs. Le diapason vibrant au contact osseux sur l'apophyse mastoïde est perçu du côté malade. Appliqué sur le vertex le diapason est entendu seulement du côté sain. Paralyse du facial cinq semaines avant l'ablation d'un séquestre représentant les deux tours de spire supérieurs de la capsule du limaçon. Six jours après l'ablation du séquestre, la paralyse disparaît.

OBS XXXIX. — W. Pye (*The Lancet*, 1885).

Enfant de quatre ans et demi. Affection due à scarlatine, date de dix-huit mois. Surdité absolue. Du pus s'écoule du conduit et de l'apophyse mastoïde fistuleuse. Hémiplégie faciale. Trépanation de l'apophyse et ablation par cette voie d'un séquestre représentant tout le labyrinthe et la caisse du tympan. Guérison.

OBS. XL. — Phillips, *ibid.*

Jeune enfant tuberculeux. Abscès mastoïdien à l'âge de trois ans. Paralyse du facial qui a persisté. A l'âge de cinq ans, élimination par le conduit auditif d'un séquestre environné de bourgeons et représentant la fenêtre ovale, une partie du limaçon et les canaux semi-circulaires.

OBS. XLI. — Bezold (*Zeitsch. f. O.*, XVI, 86.)

Homme de vingt-huit ans. Otorrhée depuis l'enfance, s'est aggravée depuis cinq mois, douleurs, vertiges, titubations, granulations, la montre n'est pas entendue; le diapason A est perçu encore par l'air, mais latéralisé du côté sain quand on le fait vibrer au contact osseux. Extraction d'un séquestre représentant un fragment du canal semi-circulaire ou du limaçon. Paralyse faciale datant de cinq mois disparaît après cette extraction.

OBS. XLII. — Bezold (*ibid.*)

Homme de quarante et un ans. Dur d'oreille depuis sa jeunesse, otorrhée depuis vingt six ans. Depuis sept mois douleurs, insomnie, pas de vertiges, polypes nombreux; l'audition de la parole n'est pas modifiée que l'oreille malade soit ouverte ou fermée; le diapason A n'est pas perçu par l'air; au contact osseux le malade ne peut préciser. Élimination de la spire inférieure du limaçon et de deux autres petits fragments osseux. Paralyse du facial depuis quatre semaines.

OBS. XLIII. — Bezold (*ibid.*)

Homme de quarante-huit ans. Début il y a sept ans après un soufflet, surdité et otorrhée depuis trois ou quatre ans, douleurs vives, polypes, le diapason n'est pas perçu par l'air. Élimination de la base de la columelle et la partie attenante de la spire inférieure et une partie de la spire moyenne; paralyse faciale depuis quatre mois.

OBS. XLIV. — Bezold (*ibid.*)

Petit garçon d'un an et demi, Otorrhée depuis douze mois, douleurs, insomnie. On aperçoit dans l'oreille un séquestre au milieu de granulations, il représente la base de la columelle avec la spire inférieure une partie de la moyenne et une grosse portion du vestibule. Paralysie faciale depuis huit mois. Extraction du séquestre avec une pince. Fistules mastoïdiennes.

OBS. XLV, — Bezold (*ibid.*)

Femme, trente-neuf ans. Otorrhée depuis trente et un ans. A la suite de la scarlatine. Surdité. Nécrose de tout le rocher qui s'élimine spontanément par le conduit. Fistules répétées au niveau de l'apophyse mastoïde grosses masses scolest atomeuses. Intégrité du facial et de la corde du tympan.

**Observations de nécrose du labyrinthe publiées avant 1886
et non rapportées dans le mémoire de Bezold**

OBS. XLVI. — Trautmann. Observation de nécrose primitive du labyrinthe, contestée par Schwartz (*A. f. O.*, XXIV).

Homme de quarante-cinq ans, atteint de violents symptômes de méningite. Six semaines après survint de l'otorrhée et l'élimination de tout le limaçon.

OBS. XLVII. — Kretschmann, Observation analogue à la précédente (*A. f. O.*, XXIII).

Homme de quarante-huit ans, subit un refroidissement de l'oreille droite et la surdité devint complète. Un peu plus tard survinrent des vertiges, de la céphalée ; plus tardivement des symptômes du côté de l'oreille moyenne, et quelques mois après l'élimination du limaçon nécrosé.

OBS. XLVIII. — Richey. Nécrose et élimination du limaçon.

Observation publiée en avril 1878 (*Chicago med. Journ. and examiner*, XXXVI).

D. G., âgé de huit ans, avait été atteint, huit mois avant de consulter l'auteur, d'une rougeole compliquée d'une affection inflammatoire de l'oreille droite. Celle-ci suppura et probablement les osselets furent éliminés. Au moment de l'examen, la caisse du tympan était remplie de pus fétide qui s'écoulait à la fois par le conduit et par quelques fistules voisines. Le temporal était nécrosé. La membrane du tympan était détruite, le conduit et l'oreille moyenne remplis de polypes. La démarche était chancelante, le malade avait une grande tendance à se diriger à gauche. Etat général assez mauvais.

Trois mois et demi après le limaçon fut extrait presque tout entier de l'oreille moyenne.

Paralysie du facial. Surdité complète à droite.

OBS. XLIX. — Tédénat (*Lyon médical*, 1874).

Antoine B..., vingt et un ans, à la suite d'une maladie fébrile, éprouve en pleine convalescence une vive douleur lancinante dans l'oreille droite, tintements d'oreille, céphalalgie frontale et vertiges. Au bout de quelques jours survint une violente otorrhée. Surdité absolue du côté droit depuis le début de la maladie, la suppuration continue pendant longtemps avec des exacerbations.

Six mois après, le 5 avril 1874, paralysie du facial à droite, céphalée gravative, surdité complète à droite, suppuration abondante.

Le 15 mai, même état et de plus le malade se plaint de vertiges fréquents, il est tout étonné de tourner malgré lui.

Le 30 juin, on constate la formation d'une fistule à la partie postérieure de l'os malaire. Amaigrissement notable du malade.

1^{er} octobre. — Toux fréquente, crachats nummulaires, céphalée très intense.

29 octobre. — Respiration irrégulière, peau sèche, nausées, vomissements, délire, pupilles contractées.

Mort le 30 octobre.

A l'autopsie on trouve des adhérences des méninges au niveau de l'étage moyen droit. Le rocher à peu près entier est réduit à l'état de séquestre grisâtre, le reste du temporal est détaché aussi sous forme de séquestre, ces séquestres sont creusés de canalicules remplis de matière caséeuse et il est impossible de trouver la moindre trace des parties de l'oreille interne.

Le facial et l'auditif sont interrompus à leur entrée dans le conduit auditif interne.

Obs. L. — Kaufmann (*Prager med. Wochens.*, 1885.)

B. A..., écoier, âgé de quatorze ans, est atteint d'une otorrhée bilatérale datant de trois ans et demi. Granulations dans la caisse du tympan et en arrière du pavillon du côté gauche est une fistule à travers laquelle on peut introduire un stylet et sentir un os immobile. Paralysie faciale à gauche, céphalée intense et otalgie du même côté. Il y a peu à dire sur la marche de la maladie, la fistule s'ouvrait et se fermait alternativement. Polypes des deux côtés, mais surtout à gauche et le Dr Habermann put enlever de cette oreille un séquestre représentant les deux tiers du limaçon. La fistule se cicatrisa bientôt. La paralysie du facial rétrocéda.

Obs. LI. — Torr, (*A. f. O.*, Band XVIII.)

Jeune fille de treize ans, otite moyenne suppurée datant de cinq ans, tympan perforé, granulations. Celles-ci sont enlevées souvent et récidivent sans cesse. Plus tard on enlève un séquestre représentant la cochlée.

Paralysie complète du facial améliorée peu à peu par l'électricité.

OBS. LII. — Kirchner (*Cité par A. Wolf, Dissert. von Würzburg, 1886.*)

Jeune fille de seize ans, domestique. A l'âge d'un an, otorrhée de l'oreille droite, à deux ans, gonflement de l'apophyse mastoïde que l'on incise, guérison incomplète et persistance d'une fistule à travers laquelle s'élimine plus tard un séquestre. Douleurs persistantes, mais oblitération de la fistule.

En 1885, après un refroidissement, douleurs dans l'oreille gauche, elles augmentent peu à peu, mais se terminent bientôt à la suite d'un écoulement sanguinolent.

Quelques semaines après la malade est examinée et on constate une otite moyenne purulente avec participation de l'apophyse mastoïde; légère paralysie du facial, mais céphalée violente avec fièvre. L'apophyse mastoïde étant douloureuse à la pression on la trépane et on tombe sur un os ramolli; les douleurs cessent, mais la fistule ne se ferme pas. Le pus continue à s'écouler par le conduit auditif.

Quelques semaines plus tard on gratte de nouveau l'os malade. Cinq mois après la trépanation survient une aggravation brusque avec fièvre, céphalée, vomissements et tous les symptômes d'une méningite. En même temps la paralysie faciale s'aggrave.

Peu de temps après la malade peut se lever.

A la fin du mois d'août 1885, l'oreille est lavée avec une seringue et on extrait un séquestre constitué par la plus grande partie du limaçon, l'état de la malade est amélioré, la paralysie du facial rétrocéda et l'écoulement s'arrêta.

Dans l'hiver de 1885 la fonction est examinée et on constate son abolition complète.

Dans l'été de 1886 l'oreille gauche présente une grande cavité ampulliforme avec une pellicule brillante dans le fond. La saillie du promontoire a disparu. On aperçoit la tête de l'étrier, en avant on voit l'orifice de la trompe d'Eustache.

L'oreille droite perçoit la voix haute à 2^m,40 seulement.

Observations de nécrose du limaçon publiées depuis 1886.

OBS. LIII. — Hartmann (*Annales des maladies de l'oreille*, 1886).

Le malade, étudiant à l'école polytechnique, fut primitivement atteint d'une otite moyenne aiguë du côté gauche ; l'affection prit bientôt l'aspect d'une suppuration chronique. En février 1885, paralysie faciale, trépanation de l'apophyse mastoïde. En juin, on extrait un séquestre gros comme un pois. En octobre, phénomènes méningitiques. En mars 1886, on enlève un séquestre représentant la plus grande partie du limaçon.

A l'examen de l'ouïe, le malade assura entendre les diapasons C, C' C'' du côté où manquait le limaçon. Mais Hartmann prétend que les malades atteints de surdité unilatérale ne peuvent localiser les tons avec certitude, et les résultats de l'examen médical sont basés, la plupart du temps, sur une illusion du malade.

OBS. LIV. — Erskine (*British medical Journal*, septembre 1888).

Femme âgée de vingt-quatre ans, végétations adénoïdes au niveau du pharynx. Otorrhée droite remontant à l'âge de cinq ans. On aperçoit dans l'oreille droite une masse constituée par des séquestres qu'on enlève à la pince ; ils représentent : le promontoire avec la fenêtre ovale et le canal de Fallope, une partie de la cochlée avec columelle et lame spirale osseuse. Pas de granulations dans le méat. Paralysie du facial bien marquée. Pas d'abcès mastoïdien. Surdité complète à droite. Le diapason est latéralisé à gauche. Le conduit auditif gauche renferme un peu de pus, mais pas de séquestre.

Erskine admet que les végétations adénoïdes ont pu être la cause de l'otite.

OBS. LV. — Gruber.

Homme de quarante-deux ans, phtisique, atteint depuis quatre ans de suppuration de l'oreille moyenne. Cinq semaines avant la mort paralysie du nerf facial. A l'autopsie, lésions osseuses du côté du labyrinthe.

OBS. LVI. — Gruber.

Homme de trente-quatre ans. Otite moyenne droite datant de dix ans, survenue à la suite d'un refroidissement. Au début, bourdonnements d'oreille, douleurs vives, puis otorrhée durant un mois, diminution de l'audition, otorrhée cesse puis reparaît, l'écoulement est quelquefois sanguin. Le malade est examiné le 13 juin 1885. A droite la montre est entendue au contact osseux seulement, de même pour le diapason qui n'est pas perçu à travers l'air.

A l'examen local, le conduit auditif est rempli par un exsudat épais, quelques polypes, par un lavage on entraîne au dehors un petit séquestre représentant une partie du limaçon. Après l'élimination du séquestre, la montre et le diapason furent encore perçus comme avant, c'est-à-dire au contact osseux sur l'apophyse mastoïde droite. Paralysie du facial.

En juin 1887, le malade est revu, la paralysie du facial a diminué, peu de suppuration à droite, l'ouïe de ce côté fut examinée de nouveau, elle présenta les mêmes caractères que deux ans auparavant.

OBS. LVII. — Stepanow.

Jeune homme de vingt-trois ans, à la suite d'une otite moyenne chronique à gauche élimina par le conduit la partie supérieure du limaçon, un tour et demi de spire. A divers moments, la fonction auditive fut examinée, non seulement le malade entendait, mais il ne présentait aucune appréciation fausse pour l'échelle des sons, du plus élevé au plus bas.

OBS. LVIII. — Turnbull (*Congrès international de Bruxelles*, 1888).

Jeune fille âgée de neuf ans, de constitution délicate, otorrhée survenue à la suite de la scarlatine. Fistules mastoïdiennes, conservation partielle de l'audition pour les bruits, paralysie du facial. Nécrose totale du labyrinthe. La malade recouvra partiellement l'audition après l'élimination du séquestre.

OBS. LIX. — Th. Barr (*The Lancet*, 1887).

Jeune homme atteint depuis dix ans d'une otorrhée du côté droit survenue à la suite de la scarlatine à l'âge d'un an ; une paralysie du facial se déclara peu de temps après l'otite. Le conduit auditif externe est dilaté, ulcéré. Granulations dans le conduit auditif. Otorrhée abondante. Douleurs de tête violentes. On enlève à la pince un volumineux séquestre représentant le vestibule, les canaux semi-circulaires et le limaçon. L'apophyse mastoïde n'a jamais été atteinte.

La surdité était complète, ni le diapason, ni la montre n'étaient perçus, même au contact osseux, quand l'oreille saine était fermée. La paralysie du facial est complète. Malgré les désordres du côté des canaux semi-circulaires, il n'y a jamais eu ni vertiges, ni troubles de l'équilibre. Pas de troubles cérébraux malgré l'étendue des lésions osseuses.

OBS. LX. — Max, Nécrose double du limaçon, méningite consécutive (*Wiener med. Wochensch.*, 1891).

Jeune homme de vingt-trois ans, très intelligent ; nombreux antécédents personnels : petite vérole à sept mois, ultérieurement pneumonie, rougeole, érysipèle, etc. Les deux oreilles suppurent. Depuis l'enfance, l'audition a toujours été très faible. Au milieu de novembre 1890 sont survenues des douleurs d'oreille vives et périodiques, survenant tous les deux à trois jours ; l'audition présentait aussi des degrés variables. En février 1891, on enlève un polype, les douleurs diminuent. En avril, nouvelle ablation d'un

polype. Du côté droit l'audition est nulle, du côté gauche le malade n'entend que lorsqu'on lui parle très près de l'oreille. Parésie du facial à droite, paralysie à gauche. Quelque temps après, audition nulle des deux côtés.

Le 1^{er} juin, douleurs très vives.

Le 9 juin ablation, à droite, d'un séquestre représentant tout le limaçon. Le gros diapason est bien entendu de l'oreille gauche, mais très peu de la droite. La paralysie du facial, du côté gauche, s'est améliorée, la parésie du côté droit persiste toujours.

Le 22 juillet, on extrait du conduit auditif gauche qui, auparavant, avait présenté quelques polypes, un séquestre représentant la spire inférieure du limaçon.

Les jours suivants, on cautérise des granulations qui avaient récidivé.

Le 19 août, le diapason est entendu au contact seulement; appliqué sur le genou, l'épaule, le coude, il est plus fortement perçu qu'appliqué sur la tête.

Le 29 août, le facial gauche fonctionne bien dans toutes ses branches, le facial droit est encore paralysé à l'exception de la branche du muscle articulaire.

Le 9 septembre, anesthésie absolue des deux nerfs auditifs, le siflet de Galton n'est pas entendu; les diapasons C^{iv} C''' C'' sont entendus au contact osseux sur la tête. Fin septembre surviennent des phénomènes méningitiques. Mort le 3 octobre.

Il n'a jamais été noté de lésions mastoïdiennes.

OBS. LXI. — Strazza, cas de nécrose du limaçon avec conservation apparente de l'audition (*Il Sordomuto*, 1892).

Jeune fille âgée de dix-neuf ans. Depuis deux jours se trouvait dans un état de stupeur avec fièvre et tous les symptômes d'une méningite. Depuis longtemps il existait de l'otorrhée à gauche.

Rien du côté de l'apophyse mastoïde, pas de paralysie du facial. Le diagnostic posé est celui de nécrose du temporal avec propagation de la lésion aux méninges. On se contente d'enlever avec l'anse quelques polypes et de faire de l'antisepsie.

Deux jours après l'état s'était bien amélioré.

Après trois mois (pendant lesquels la malade avait eu des vertiges et de la titubation), la malade est revue. Nouveaux polypes dans le conduit. On aperçoit aussi dans la caisse un petit séquestre que l'on enlève à la pince, il représente les deux premiers tours de spire du limaçon. Peu de temps après, l'otorrhée disparaît.

Pendant tout le temps de la maladie on avait noté une conservation apparente de l'audition. L'oreille saine étant fermée, la malade entendait la voix haute à 2 mètres, elle disait aussi entendre de l'oreille malade le diapason appliqué sur le vertex. Après la guérison, on fait un nouvel examen rigoureux de l'audition.

Le conduit du côté sain est oblitéré avec de la cire ou un doigt mouillé et les parois du crâne isolées avec une couche de coton. La voix haute est alors entendue à 2 mètres, la parole à 1^m,50, la voix basse n'est pas entendue, même au voisinage du pavillon. Si maintenant on recommence l'expérience en fermant et ouvrant alternativement l'oreille du côté lésé, il n'y a rien de modifié dans la perception.

Dans ce cas, l'expérience de Weber fut toujours positive.

OBS. LXII. — Tœplitz (*Arch. of Otol.*, 1892).

Jeune fille âgée de six ans et demi, a eu, au mois d'avril 1889, une scarlatine. Le 6 mai, la mère de la malade constate chez elle une déviation de la face vers le côté droit, l'œil gauche ne peut être fermé. Peu de temps après, suppuration abondante de l'oreille gauche; pendant cinq semaines la jeune fille ne put se tenir debout et garda le lit. Quand elle put se relever, elle avait complètement oublié de marcher et dut réapprendre.

Le 17 juin 1889, neuf semaines après le début de l'affection, elle fut examinée par le Dr Mac Mahon, qui constata ce qui suit : paralysie faciale du côté gauche, polypes, carie du promontoire, otorrhée abondante. Ni douleurs, ni bourdonnements d'oreille.

En janvier 1891, la malade est revue par Tœplitz, qui fait les mêmes constatations, enlève quelques polypes et fait des cautérisations à l'acide chromique.

Au commencement de juin, on aperçoit au fond du conduit auditif un séquestre trop adhérent aux parties voisines pour pouvoir être enlevé.

Le 9 juin, le séquestre est enlevé; deux jours auparavant la malade avait ressenti dans l'oreille de vives douleurs qui disparurent après l'extraction.

Le 6 août 1891, on enlève un deuxième séquestre, l'otorrhée et les polypes disparaissent temporairement.

Les deux séquestres qui pouvaient être rattachés l'un à l'autre représentaient à eux deux une partie du limaçon.

A l'examen de l'audition, la malade disait entendre par l'oreille gauche les diapasons hauts et bas, soit à travers l'air, soit par la conduction osseuse. De plus, elle latéralisait le diapason à gauche, c'est-à-dire du côté privé de cochlée, même lorsque l'on avait soin de fermer l'oreille saine et que l'on appliquait le diapason sur le vertex plus près de celle-ci que de l'oreille gauche. Il est à remarquer que cette latéralisation du diapason du côté de l'oreille privée de cochlée est absolument contraire à toutes les lois physiologiques. Tœplitz dit d'ailleurs avec juste raison qu'il ne faut pas s'attendre chez les jeunes malades à des localisations précises du siège de la perception. L'oreille malade semblait entendre la voix forte, mais en réalité celle-ci était perçue par l'oreille saine quoi qu'elle fût maintenue fermée.

Obs. LXIII. — Nécrose et élimination spontanée d'un limaçon avec conservation apparente d'un certain degré d'audition. Observation publiée en 1893 par M. le professeur agrégé Lannois (*Lyon Médical*, 1893).

Jeune homme de vingt-trois ans, ayant une otorrhée à droite depuis l'âge de trois ans; elle était survenue dans le cours d'une rougeole grave qui a aussi laissé une taie sur la cornée droite.

L'écoulement s'arrêtait parfois; il y a cinq ans, il avait même complètement disparu lorsqu'il reparut au mois de juillet 1892 avec un peu de douleur.

Le malade est vu pour la première fois le 14 septembre 1892;

depuis neuf jours, il a des douleurs vives dans toute la tête et l'oreille droite, des vertiges le forcent à rester au lit. Vomissements jusqu'à il y a trois jours. Fièvre oscillant entre 38 et 39 degrés. L'écoulement est constitué par du pus mélangé de sang ; granulations nombreuses ; la montre n'est entendue qu'au contact osseux très fort, le malade ne latéralise pas le son du diapason (ré³), mais l'expérience de Rinne est positive. L'audition est bonne à gauche.

Les jours suivants, les douleurs continuèrent, elles furent calmées par des instillations d'antipyrine en solution concentrée.

Pas de douleur au niveau de l'apophyse mastoïde ; on se contente d'enlever les polypes et de les cautériser avec l'acide chromique. Au bout de quinze jours, le malade put se lever et venir lui-même à la consultation ; il fallut tout l'hiver pour arriver à sécher l'oreille en raison de la facilité avec laquelle il se reproduisait des bourgeons charnus qu'il fallait enlever et cautériser. Traitements divers à l'antipyrine, au menthol, à l'acide borique, etc.

Le 5 juillet, le malade revient en disant qu'il a eu un peu de douleur la semaine précédente et que son oreille suinte légèrement. Après un lavage, on entraîne au dehors un petit séquestre représentant la columelle, la lame spirale faisant deux tours et demi de spire et se terminant par le crochet.

Le 12 juillet, le malade est revu ; sa caisse est bien sèche et l'examen de l'audition démontre qu'il entend encore la montre et l'acoumètre de Politzer au contact de l'os en avant du conduit et sur l'apophyse mastoïde. Il ne peut latéraliser le diapason placé sur le front ; lorsqu'on le place sur l'apophyse mastoïde droite, il croit le percevoir de ce côté, mais ne l'affirme pas comme pour l'acoumètre et la montre. Expérience de Rinne négative à droite.

M. Lannois, pour expliquer la conservation apparente de l'audition dans ce cas, tend à la mettre sur le compte d'un ébranlement nerveux se transmettant par l'intermédiaire des parois osseuses jusqu'au nerf acoustique et jusqu'aux centres percepteurs, ébranlement que le malade caractérise par un mode physiologique bien connu.

OBS. LXIV. — *Otite moyenne aiguë gauche datant de quatre mois et demi. — Douleurs vives avec écoulement sanguinolent depuis six semaines. — Extraction d'un séquestre constitué par le promontoire au niveau du limaçon. — Absence de paralysie du facial. — Surdité complète. — Guérison rapide après l'ablation du séquestre. — (Observation inédite communiquée par M. Lannois.)*

M. X..., soixante-huit ans, se présente pour la première fois le 13 février 1893, en racontant l'histoire suivante : Jamais il n'a eu d'affection d'oreilles, jamais d'otorrhée. Depuis deux ou trois ans, il s'apercevait d'un peu de diminution de l'audition, mais il s'en préoccupait peu, car elle ne l'empêchait pas de remplir les fonctions publiques dont il est investi, et pour lesquelles une bonne audition est nécessaire. L'oreille droite avait baissé plus que la gauche, pas de bourdonnements ni de vertiges.

A la fin de septembre 1892, par une matinée fraîche, se trouvant à la campagne, il resta assez longtemps auprès d'une machine à battre le blé ; il ressentit brusquement une douleur vive dans l'oreille gauche et s'imagina qu'une petite pierre soulevée par le vent de la machine avait pénétré dans son conduit auditif externe. La douleur continua assez vive durant plusieurs jours durant lesquels il gratta souvent son conduit, puis il s'installa une légère suppuration qui soulagea tout d'abord les douleurs. Le malade ne fit rien pour tarir cet écoulement.

Vers le 20 décembre, c'est-à-dire environ trois mois après le début, le malade eut une recrudescence de douleurs extrêmement vives, sous forme d'accès et empêchant tout travail, tout sommeil et tout repos. Siégeant profondément dans l'oreille, elles s'irradiaient surtout en avant du côté de l'œil et vers le sommet de la tête ; la pression derrière la tête était douloureuse. Des vertiges violents vinrent s'ajouter à cet état pour le rendre encore plus pénible ; en même temps, bruits pulsatiles sous forme de coups de marteau.

Le malade ne sait s'il eut de la fièvre, l'appétit avait presque disparu. Malgré cela il ne vit pas de médecin, se contentant d'ap-

plications chaudes sur l'oreille ; cet état dura environ un mois avec des périodes d'accalmie durant trois ou quatre jours. A la fin de janvier les crises étaient devenues beaucoup plus rares.

A ce moment, le malade s'aperçut lui-même qu'il existait un corps dur situé à peu de distance du conduit auditif et le souvenir de la pierre qu'il avait inutilement cherchée au début lui étant revenu, il se décida à faire examiner son oreille.

Le conduit gauche est très gonflé, rempli d'un liquide peu épais, nettement teinté en rouge. Il y a six semaines que l'écoulement est sanglant ; il est impossible de voir profondément dans le conduit, un stylet sent un corps dur à environ 1 centimètre de l'orifice du conduit.

Un gros bouchon cérumineux obstrue l'oreille droite après son enlèvement, l'audition est de 9 centimètres pour une montre qu'un adulte normal entend à 80 centimètres ou 1 mètre. D'ailleurs il y a de ce côté une sclérose assez nette.

L'audition est absolument perdue à gauche où le malade ne perçoit ni la montre ni le diapason. Dans l'expérience de Weber, la latéralisation du diapason (ré ?) se fait à droite. L'expérience de Rinne est négative à gauche, positive à droite. La conduction osseuse est très courte.

Mêmes résultats avec le diapason C'.

Sous l'influence d'un traitement antiseptique régulier, il y eut rapidement une diminution du gonflement du conduit et de l'écoulement. Le 20 février, on voyait nettement que le corps étranger était un fragment osseux et le 23 février ce fragment fut facilement enlevé avec une pince.

C'était une petite masse cuboïde, un peu plus longue que large ; un des côtés était lisse et la face apposée portait une rainure de 2 ou 3 millimètres qui parut être la paroi osseuse du limaçon à son premier tour de spire. Malheureusement le malade voulut emporter ce fragment osseux pour le montrer à sa famille et il ne put être examiné plus soigneusement, car le malade le perdit. Mais il est certain que le séquestre était constitué par un fragment du promontoire au niveau du limaçon.

Les suites furent simples. Quelques jours après, l'écoulement

s'était arrêté grâce à une cautérisation à l'acide bromique pour réprimer quelques bourgeons charnus au fond du conduit.

Lorsque le malade fut vu pour la dernière fois le 21 avril, il se considérait comme guéri depuis six semaines, on trouvait au fond du conduit une vaste cavité anfractueuse dans laquelle on ne distinguait aucun détail et qui était d'ailleurs parfaitement sèche.

L'oreille avait perdu toute sensation auditive.

Il est à noter que le malade n'eut, à aucun moment, la moindre trace de paralysie dans le domaine du facial.

OBS. LXV. — *Otorrhée gauche datant de l'enfance. Nécrose du promontoire. Élimination de plusieurs séquestres et formation d'une vaste cavité anfractueuse au niveau de la région cochléenne. Paralysie du facial. Abolition complète de l'audition à gauche.* (Observation personnelle.)

E. B..., jeune fille de quinze ans présente des antécédents héréditaires tuberculeux. Son père est mort d'une affection pulmonaire chronique, sa mère vivante a une mauvaise santé et s'enrhume facilement les hivers. Plusieurs frères et sœurs sont morts tuberculeux.

Née un mois avant terme elle a été mise aussitôt en nourrice et y est restée jusqu'à l'âge de treize mois, à son retour elle était couverte de croûtes et de boutons; la nourrice raconte qu'elle a présenté pendant plusieurs mois une otorrhée persistante.

De cinq à dix ans, la malade a souffert de douleurs continues au niveau de son oreille gauche atteinte depuis longtemps d'un écoulement purulent. Vers l'âge de douze ans, elle entre à l'hôpital de la Charité pour une dacryo-cystite, et à l'âge de seize ans, elle vient faire un nouveau séjour à l'hospice de l'Antiquaille. Depuis cette époque son audition déjà bien mauvaise a baissé encore, et le 18 décembre 1892, elle est présentée à la consultation gratuite de M. Lannois, comme étant atteinte de surdité complète.

Au premier examen qui a été fait nous avons noté ce qui suit :

La malade présente une taie de la cornée droite, un aplatisse-

ment de la racine du nez ; il existe des traces de blépharite ciliaire ancienne.

L'oreille droite présente un enfoncement considérable de la membrane du tympan qui est sclérosée d'une couleur blanc laiteux considérablement enfoncée et dépourvue de triangle lumineux.

L'oreille gauche est remplie de végétations polypeuses. Le conduit auditif externe est très étroit, ulcéré par places surtout vers le fond et en haut. Otorrhée abondante de ce côté.

La malade qui est fort peu intelligente paraît excessivement sourde et répond très mal aux questions qui lui sont posées. Son oreille gauche est complètement privée d'audition. La montre n'est pas perçue au contact très fort sur l'apophyse mastoïde. Quant à l'oreille droite on est obligé de parler très près d'elle pour arriver à obtenir quelques réponses brèves et difficiles à comprendre. Cette difficulté de la compréhension est accrue encore par des troubles de la phonation que présente la malade, troubles dus à une adhérence complète du bord libre du voile du palais avec la paroi postérieure du pharynx. La voix est sourde, nasonnée, et la malade est obligée de dormir la bouche ouverte.

Il existe du côté gauche une paralysie faciale périphérique complète. La malade ne peut fermer l'œil de ce côté, qui est un peu plus saillant que celui du côté opposé. La joue gauche est aplatie, flasque, presque immobile, pendant le rire. La commissure gauche est fortement tirée en bas et en dehors.

Le diapason appliqué sur le vertex est bien entendu, au dire de la malade, mais il n'y a pas de localisation. Appliqué successivement sur les deux apophyses mastoïdes, le diapason donne à la malade la même sensation, mais on ne peut obtenir d'elle si c'est une perception de vibrations ou de sons.

On extrait quelques polypes du conduit auditif et on fait de l'antisepsie locale.

Le 28 décembre 1894, la malade est revue ; après avoir procédé à l'ablation de nouveaux polypes, on sent au fond du conduit deux petits séquestres que l'on extrait facilement avec la pince. L'un d'eux est aplati, lamelliforme, d'une surface d' $1/4$ de centimètre carré environ, et paraît être un fragment de la paroi de la

caisse, l'autre, un peu plus volumineux, est très irrégulier, et il est impossible de déterminer ce qu'il représente.

Quelques jours plus tard, la malade est examinée de nouveau ; son conduit auditif gauche est rempli de pus et son fond est occupé par un gros séquestre blanc jaunâtre, facilement mobilisable avec un stylet, mais impossible à extraire avec la pince. On décide alors de décoller le pavillon pour faciliter cette extraction.

Le 8 mars 1894, la malade est anesthésiée, M. Rochet, chirurgien de l'Antiquaille, détache le pavillon par le procédé ordinaire et arrive facilement sur le séquestre renfermé dans la caisse, il l'enlève avec une pince et, en introduisant dans la cavité une curette, il peut extraire encore deux autres petits séquestres. On a alors la sensation que l'on est dans une vaste cavité limitée de toutes parts par du tissu osseux résistant. Le promontoire a complètement disparu, ainsi que les parties plus profondément situées. L'apophyse mastoïde est intacte et très dure. Pas d'hémorragie.

Les séquestres enlevés sont très irréguliers, anfractueux, et l'on ne peut en déterminer la nature, ils sont tous plus ou moins aplatis et ont, dans leur plus grande dimension, de 5 à 8 millimètres.

La malade est revue le 7 avril. Il existe encore une otorrhée abondante, la plaie opératoire se cicatrise lentement. Ce même jour, M. Rochet détache le voile du palais de la paroi postérieure du pharynx, avec laquelle il adhérait fortement. Cette opération contribuera sans doute à améliorer l'audition du côté gauche qui est presque nulle.

CONCLUSIONS

I. Le labyrinthe peut être atteint de nécrose et s'éliminer sous forme de séquestre.

II. La nécrose peut se limiter au limaçon et sur les 65 observations que nous avons recueillies, 23 fois la cochlée a seule été éliminée.

III. La nécrose du labyrinthe paraît survenir toujours à la suite des suppurations chroniques de l'oreille moyenne.

IV. Elle s'accompagne 83 fois pour 100 environ de paralysie du nerf facial.

V. La fonction auditive est complètement perdue à la suite de cette lésion labyrinthique; la persistance de l'ouïe que l'on a parfois observée n'est qu'apparente.

Vu, bon à imprimer
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
PONCET.

Vu, bon à imprimer
LE DOYEN,
LORTET.

Vu, bon et permis d'imprimer
LE RECTEUR,
E. CHARLES.

TABLE

INTRODUCTION	5
CHAPITRE PREMIER. — Anatomie et fonction du limaçon. .	11
Anatomie	11
Fonction du limaçon	18
CHAPITRE II. — Pathogénie	22
CHAPITRE III. — Etiologie.	25
CHAPITRE IV. — Anatomie pathologique	29
CHAPITRE V. — Symptômes et diagnostic	34
CHAPITRE VI. — Pronostic et traitement	45
OBSERVATIONS	54
CONCLUSIONS	81

